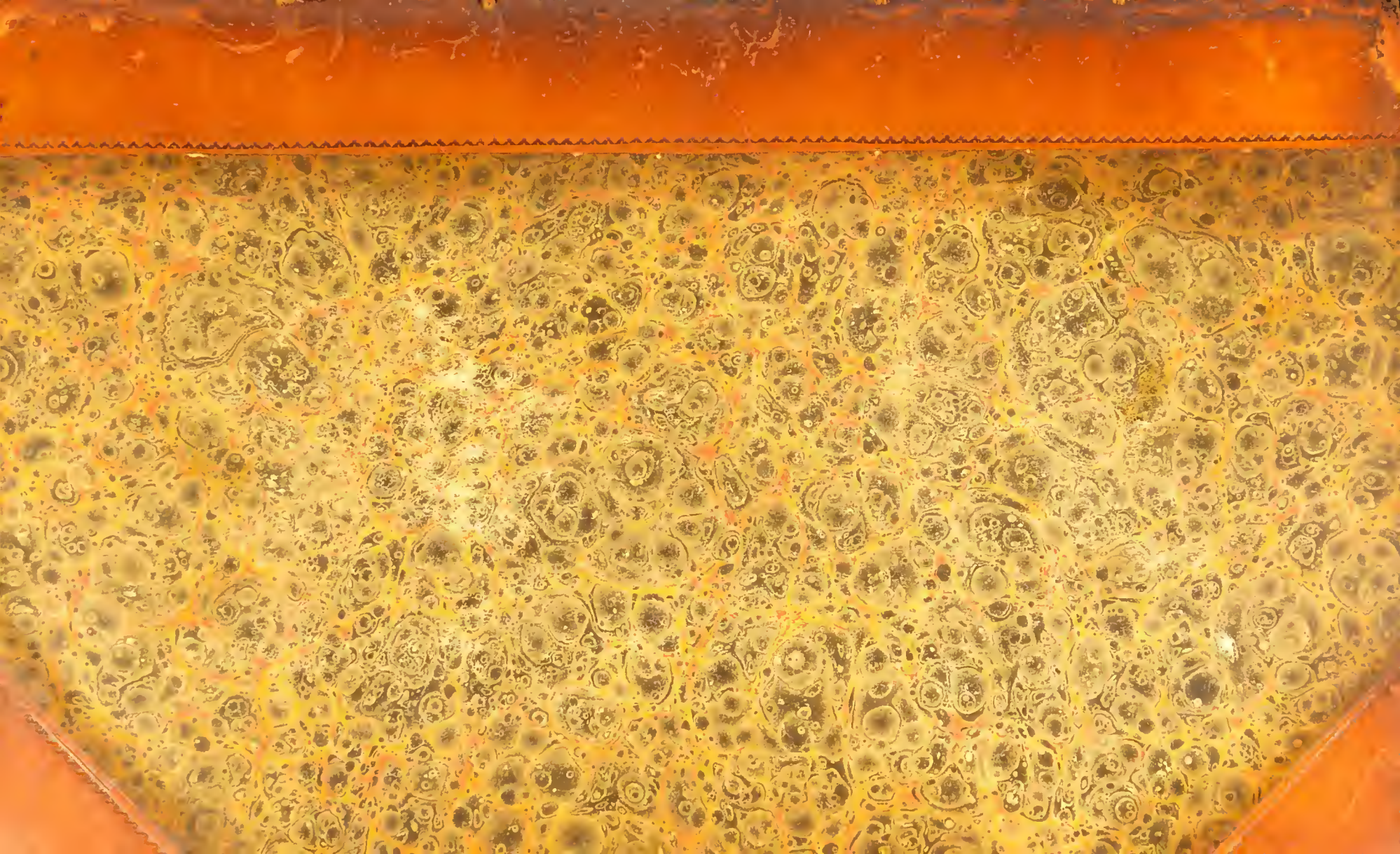

H 6. 51.

R 54439

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21710429

Der Aderlass

in der

Lungenentzündung.

BIBLIOTH.
COLL. REG.
MED. EDIN.

Klinisch und physiologisch erörtert

von

Dr. Joseph Dietl,

k. k. Polizeibezirks- und Primararzt des Bezirkskrankenhauses Wieden in Wien.

Wien.

Kaulfuss Witwe, Prandel & Comp.

1849.

Vorwort.

Die in der Sitzung der pathologischen Section der k. k. Gesellschaft der Aerzte vom 16. April 1847 durch Primarius Dr. Haller angeregte Discussion über den Aderlass in der Pneumonie hat mich bestimmt, meine Erfahrungen und Ansichten über diesen für Wissenschaft und Menschheit gleich wichtigen Gegenstand früher zur Sprache zu bringen, als ich es ursprünglich beabsichtigte.

Aus Raimann's Schule hervorgegangen, gehörte ich zu denjenigen strengen Antiphlogistikern, die gerade in der Pneumonie ihre schönsten Triumphe zu feiern vermeinten. — In den Jahren 1831, 1832 und 1833 versuchte ich es, mehrere schwere Pneumonien homöopatisch zu behandeln. Es fehlte mir jedoch damals der Muth, den natürlichen Verlauf der Krankheit ruhig abzuwarten. Mit der zunehmenden Athemlosigkeit und Angst des Kranken stieg auch die meinige so hoch, dass ich inmitten der präsumptiven Arzneiwirkung reuig nach der Lanzette griff, und, da diese in den meisten Fällen Erleichterung brachte, wieder zur alten Fahne schwur, der ich nun fester anhing als je.

Inzwischen hatte sich der *Tartarus stibiatus* geltend gemacht. Die Ansicht, dass man neben grossen Dosen des *Tartarus stibiatus* weniger, ja in einzelnen Fällen von Pneumonie gar nicht zu venäseciren brauche, wurde unter den praktischen Aerzten immer allgemeiner und man kann wohl behaupten, dass es der *Tartarus stibiatus* war, der den Glauben an die Unentbehrlich-

keit der Venäsection in der Pneumonie zuerst brach. Die martervollen Leiden, die grosse Gaben des *Tartarus stibiatus* vielen Kranken verursachen, vermochten die Aerzte von seinem Gebrauche um so weniger abzuhalten, als man neben glücklichen Curen auch noch den Vortheil bedeutender Blutersparniss erreicht zu haben wähnte.

So taumelte die bereits empfindlich verwundete Antiphlogose neben dem immer kühner auftretenden Contrastimulus einher; wobei nicht zu übersehen ist, dass die Vorliebe zum Aderlasse auch beim Publicum sichtbar abzunehmen begann, und sich grösstentheils nur noch beim gemeinen Manne und dem alleweil schlagfertigen Bader im ungeschwächten Vertrauen erhielt, indess er von dem gebildeteren Theile des Publicums immer entschiedener zurückgewiesen wurde; ein Umstand, der theils dem Einflusse der Homöopathie, theils den allseitigen Regungen unseres Zeitgeistes, der es nicht unterlässt den Schleier hundertjähriger Mysterien unserer Wissenschaft zu lüften, zugeschrieben werden muss.

Unter diesen Umständen gelangte ich im Jahre 1841 zur Leitung des neu errichteten Bezirkskrankenhauses auf der Wieden. Anfangs wurde fleissig venäsecirt, wie es Schule und Glaube erheischten. Einige unglückliche Fälle, noch mehr aber das Streben nach möglichster Vereinfachung der Therapie, das ich meinem vortrefflichen, das *simplex sigillum veri* mit Wort und That verkündenden klinischen Lehrer verdanken zu müssen hiemit anerkenne, bestimmten mich, die Venäsection ganz zu beseitigen und dafür grosse Gaben Brechweinstein in Anwendung zu bringen.

Als auch hiebei die Kranken genasen, und zwar selbst solche, bei denen der *Tartarus* kein Erbrechen hervorrief, so beschloss ich, da mir die heilsame Wirkung des *Tartarus*, ohne

Erbrechen zu erregen, nicht recht einleuchten wollte, Venäsection und Brechweinstein ganz hinwegzulassen und die Therapie der Pneumonie auf ein rein exspectatives diätetisches Heilverfahren einzuschränken, indem ich schon längst vorher, durch zahlreiche Erfahrungen belehrt, das Nitrum, die Mittelsalze und den Brechweinstein in kleinen Dosen als nutzlos erkannte. Dieses Verfahren beobachte ich nun seit drei Jahren ohne jegliche Ausnahme, so dass während dieser Zeit weder ein Tropfen Blutes aus der Ader eines pneumonischen Kranken geflossen ist, noch irgend eine andere Arznei als ein *Decoctum Salep*, ein *Infusum liquiritiae*, eine *Mixtura oleosa*, eine *Potio acidula* u.dgl. demselben dargereicht wurden, wenn nicht Complicationen hievon eine Ausnahme nothwendig machten.

Ich übergebe nun dem ärztlichen Publicum die Resultate meiner Erfahrungen mit dem Wunsche, dass dieselben streng am Krankenbette geprüft werden mögen.

Ich habe bei der Bearbeitung dieses Gegenstandes denselben Weg eingeschlagen, wie bei meiner Bearbeitung der Gehirnkrankheiten. Von dem anatomischen Substrate der Pneumonie ausgehend, habe ich die klinischen Thatsachen stets in einen physiologischen Zusammenhang zu bringen getrachtet, überzeugt, dass erstere nur dadurch Werth, Klarheit und Deutung erhalten und dass die Klinik erst dann Beruhigung für den Arzt und für den Kranken gewährt, wenn sie in dem festen Boden der pathologischen Anatomie wurzelt.

Die klinischen Thatsachen sind den zahlreichen Krankengeschichten, wie sie von Tag zu Tag fortgeführt wurden, die physiologischen Betrachtungen dem reichen Schatze der neuesten physiologischen Erfahrungen entnommen. Erstere lassen daher keinen gegründeten Zweifel zu, letztere erheben sich oft nicht über den Werth einer Hypothese. Dem diese nicht genü-

gen, der halte sich an die Thatsachen und erwarte eine befriedigendere Erläuterung von den rastlos voraneilenden Forschungen im Gebiete der Physiologie.

Schlüsslich glaube ich bemerken zu müssen, dass ich mir keineswegs anmasse, die wichtige Frage des Aderlasses in der Pneumonie in allen Beziehungen, dass ich jedoch glaube dieselbe in der Hauptsache erledigt zu haben, da zu einer erschöpfenden allseitigen Erledigung nicht so sehr eine grössere Zahl von Beobachtungen, als ein grösserer Zeitabschnitt erforderlich ist. Ich werde es daher nicht unterlassen, die ferneren Resultate meiner exspectativen Behandlung von Zeit zu Zeit zu veröffentlichen und so die vollständige Lösung eines der wichtigsten therapeutischen Probleme so bald als möglich herbeizuführen, wozu eine fortgesetzte Veröffentlichung der Resultate derjenigen Aerzte, die die Pneumonie mit Venäsectionen behandeln, wesentlich beitragen würde.

Wien im September 1847.

Der Verfasser.

Inhalt.

Seite

Vorwort III

Bestimmungsweise des therapeutischen Werthes eines Heilmittels . . . 1

Einfluss des Aderlasses auf die einzelnen Erscheinungen der Pneumonie 3

a) Einfluss des Aderlasses auf die Vorboten 3

b) » » » » » Athemnoth 4

c) » » » » » Hautwärme und Perspiration . 33

d) » » » » den Puls 36

e) » » » » » Durst 47

f) » » » » die nervösen Erscheinungen . . . 48

g) » » » » » Hautfarbe 50

h) » » » » » Physiognomie 52

i) » » » » » Esslust 53

k) » » » » den Husten 54

l) » » » » » Auswurf 58

m) » » » » » Harn 64

n) » » » » die Abmagerung und Entkräftung . 65

Einfluss des Aderlasses auf die Reconvaleseenz 68

Einfluss des Aderlasses auf die physiologischen Phasen des pneumonischen Exsudates 69

Einfluss des Aderlasses auf die ferneren Metamorphosen des pneumonischen Exsudates 91

Einfluss des Aderlasses auf die Combinationen der Pneumonie 95

» » » » » Todesart 102

» » » » das Sterblichkeitsverhältniss 105

Anzeigen für den Aderlass 107

Diätetische Behandlung der Pneumonie und ihre Vortheile 109

Aphorismen 114

Tabelle der nummerischen Ergebnisse aus der Behandlung der Pneumonien 122

Erläuterungen zur Tabelle 125

Bestimmungsweise des therapeutischen Werthes eines Heilmittels.

Man pflegt den therapeutischen Werth eines Heilmittels nach dem Erfolge, d. i. nach der Zahl der Genesenen und Verstorbenen, zu bestimmen. Hiemit liesse sich die Frage des Aderlasses ganz kurz dadurch abthun, dass man die bei den verschiedenen Behandlungsweisen der Pneumonie Genesenen und Verstorbenen abzählt, gegen einanderhält und der Beurtheilung über den Werth desselben zu Grunde legt. Unserer beiliegenden Tabelle nach spräche der Erfolg ganz zu Gunsten der exspectativen Methode und zum Nachtheile der Venäsection. Wir halten es jedoch für inconsequent und unter der Würde der Wissenschaft, aus dem Erfolge allein auf den Werth eines Mittels zu schliessen, da der Ausgang einer Krankheit von mehreren oft unbekannten Einflüssen abhängt, da die rationellste Behandlung oft ungünstige und die widersinnigste gute Erfolge aufzuweisen hat, der wissenschaftlich gebildete Arzt daher, durch die Werthbestimmung eines Heilmittels nach dem Erfolge, mit dem ignoranten Quacksalber auf dieselbe Stufe gestellt würde.

Wir haben uns bereits bei mehreren Gelegenheiten dahin ausgesprochen, dass der Erfolg allein nie der Massstab für die Beurtheilung eines Heilmittels sein könne, und müssen diese unsere Behauptung hier auf das Nachdrücklichste wiederholen. Die Medicin nach dem Erfolge beurtheilen heisst sie in den Schlamm der Quacksalberei, aus dem sie sich so mühsam emporgearbeitet, wieder herabziehen. Die Medicin leistet unstreitig viel für die Menschheit, aber nicht etwa dadurch, dass sie Wundercuren verrichtet, sondern dadurch, dass sie jeden Leidenden auf eine einfache, vernünftige und humane Weise behandelt, in einzelnen Fällen aber bevorstehende Krankheitsprocesse auf das ent-

schiedenste abwehrt, und entstandene mit gebieterischer Macht bewältigt.

Wollen wir daher über den Werth eines Heilmittels absprechen, so ist es nicht hinreichend, seine finale, sondern es ist nothwendig, seine totale Wirkung auf den Krankheitsprocess, namentlich die Erscheinungen, den Verlauf, die Dauer, die Combinationen und den Ausgang desselben zu berücksichtigen. So können wir durch zahlreiche klinische Beobachtungen zur sicheren Beurtheilung eines Heilmittels gelangen, wenn uns auch die tiefere Einsicht in die physiologische Wirkungsweise der Arzneikörper grösstentheils noch versagt ist. Von diesem Standpuncte aus haben wir den Einfluss der Venäsection auf die Pneumonie beurtheilt. Wir haben nämlich die Wahrnehmung gemacht, dass der pneumonische Process nach Verschiedenheit seiner Behandlung auch Verschiedenheiten in seiner Gestaltung, seinem Verlaufe, seiner Dauer, seinen Combinationen und seinen Ausgängen darbiete, und dass namentlich die mit Venäsectionen behandelte Pneumonie in diesen Beziehungen für sich allein dastehe, indess die mit *Tartarus stibiatus*, diätetischen und homöopatischen Mitteln behandelten Pneumonien mehr weniger mit einander übereinstimmen. Hiedurch müssen wir wohl zu der Überzeugung gelangen, dass diejenigen Verschiedenheiten, die wir bei der Behandlung der Pneumonie mit Venäsectionen beobachten, allerdings diesen und nicht etwa einem zufälligen oder epidemischen Einflusse zugeschrieben werden dürfen.

Wir glauben demnach, dass diese unsere Methode der Werthbestimmung des Aderlasses in der Pneumonie diejenige Sicherheit gewährt, die nur immer auf dem Wege klinischer Beobachtungen und physiologischer Deductionen zu erzielen ist, und wollen im Verfolge dieser Abhandlung den Weg einschlagen, dass wir, um den Einfluss der Venäsection auf den pneumonischen Process zu beurtheilen, früher immer die Darstellung des natürlichen ungestörten Verlaufes desselben, wie er sich bei einer exspectativen Behandlung dargeboten, vorausschicken.

Einfluss des Aderlasses auf die einzelnen Erscheinungen der Pneumonie.

a) Einfluss des Aderlasses auf die Vorboten.

Das Stadium der Vorboten oder der Bluterkrankung, in dem sich weder durch Functionsstörungen noch durch physikalische Zeichen eine Ausscheidung des pathologischen Productes in die Lungenzellen erkennen lässt, begreift das Fieber und die Dyspnoe in sich. Es dauert gewöhnlich 3, seltener mehr Tage und noch seltener nur wenige Stunden.

Länger dauern die Vorboten bei jungen, kräftigen Individuen, die, was besonders erheblich ist, noch nie an einer Lungenentzündung gelitten, deren Lungenparenchym und Gefässe einen höheren Grad von Dichtigkeit und Elasticität besitzen, deren Capillaren daher der vom Nervensysteme ausgehenden paralysirenden Einwirkung und dem Andrange des entmischten Blutes länger zu widerstehen im Stande sind; kürzer dauern sie bei geschwächten Individuen, die bereits an einer Lungenentzündung gelitten, oder deren Lungenparenchym und Gefässe durch anstrengende Arbeiten, Gehen, Schreien, Blasen u. dgl. erschlafft sind, daher der Paralyse der Capillaren und der Stase leichter anheimfallen.

Daher kommt es auch, dass Individuen der ersten Art durch die Einwirkung des entmischten Blutes auf die Nervencentren vielfältig belästiget werden, namentlich an grosser Abgeschlagenheit, ziehenden rheumatischen Schmerzen, Frost, Hitze, Kopfweh, Sinnestäuschungen, Delirien, Sopor leiden und nicht selten das vollendete Bild eines Typhus um so mehr darbieten, als durch gleichzeitige Hyperämie und Atonie in den Gedärmen Meteorismus und Diarrhöe sich einstellen; ja wir sahen zu wiederholten Malen, insbesondere bei Kindern, Chlorotischen, Hysterischen und nervenschwachen Männern, Erbrechen, Convulsionen und Tobsucht in Folge des durch das entmischte Blut hervorgerufenen Hirnreizes der Pneumonie vorausgehen, wodurch man nicht selten verleitet wird, einen Hydrocephalus, eine Meningitis, eine *Mania acuta* zu diagnosticiren.

Alle diese Erscheinungen schwinden in dem Augenblicke, als sich die Krase in den Lungenzellen localisirt und zur Pneumonie gestaltet.

Wenn sich jedoch in einzelnen Fällen die der Pneumonie zu Grunde liegende Krase gar nicht localisirt, weil sie kein hiezu disponirtes Organ vorfindet, und der pneumonische Process, wie man zu sagen pflegt, im Blute verlauft, so dauern die so eben genannten Beschwerden längere Zeit hindurch und erreichen den höchsten, oft lebensgefährlichen, mit Lähmung der Nervencentren endenden Grad. Hierin mag die Synocha der Alten, das substantive Entzündungsfieber und die Hämitis der Neueren zum Theile eine Erläuterung finden. Dass aber diese Fälle sehr selten sein müssen, ergibt sich schon aus der Seltenheit so günstiger anatomischer Verhältnisse, dass nicht irgend ein blutreiches Organ, insbesondere die so vielen erschlaffenden Einflüssen ausgesetzte Lunge, zur Stase geneigt sein, und endlich das Blastem des erkrankten Blutes aufnehmen sollte, und wird durch die tägliche Erfahrung bestätigt.

Inwieferne nun die Venäsection auf den Verlauf und die Dauer der Vorboten modificirend einwirke, soll da, wo von dem Einflusse des Aderlasses auf den Verlauf der Pneumonie die Rede sein wird, näher auseinandergesetzt werden. Hier genüge nur die Bemerkung, dass die Venäsection das Stadium der Vorboten nicht selten abzukürzen vermag, so zwar, dass Fieber und Dyspnoe plötzlich verschwinden, und der Kranke anscheinend gesund ist, oder doch seiner Genesung entgegengeht. Worauf dieses unbestreitbare Factum beruhe, soll eben weiter unten in Erwägung gezogen werden.

b) Einfluss des Aderlasses auf die Athemnoth.

Die wichtigste und constanteste Erscheinung der Pneumonie, die den Kranken in hohem Grade belästigt, die seine nächste Umgebung insbesondere beunruhigt, die die Pneumonie zu demjenigen schweren Leiden stämpelt, für das sie allgemein gehalten wird und den Arzt zur thätigen, schnellen Hilfe auffordert, ist unstreitig die Athemnoth.

Wir sehen bei Hysterischen und von Schrecken Ergriffenen

durch abnormen Nerveneinfluss, bei heftigem Fieber durch rasche Blutentmischung, beim Bronchialkatarrhe durch Obliteration der Bronchien mit Schleim, beim Emphyseme durch Atonie und mangelhafte Contraction des Lungenparenchyms, bei Peritonitis durch gehemmte Action der Abdominalmuskeln, bei Meteorismus durch Beengung des Brustraumes u. s. w. Athemnoth entstehen.

Auf die grosse Erleichterung gestützt, die durch Blutentziehungen fast immer bewirkt wird, hat man die Athemnoth in der Pneumonie seit jeher von der Ueberfüllung der Lungengefässe mit Blut auf eine einfache Weise abzuleiten gesucht. Wir glauben, dass die der Entzündung vorausgehende und sie begleitende Lungenhyperämie keinen so wesentlichen Antheil an der pneumonischen Athemnoth habe, als man anzunehmen geneigt ist, und dass die nach der Venäsection eintretende Erleichterung nicht so sehr durch Entleerung der Lungengefässe, als auf eine andere, später zu erörternde Weise bedingt werde.

Es unterliegt zwar keinem Zweifel, dass die Hyperämie theils durch den Druck des Blutes, theils durch Lockerung des Lungengewebes, die Ausdehnung und Contraction der Lungenzellen mächtig beeinträchtige, ja dass sie in höherem Grade durch Schwellung der Wandungen der Lungenzellen und des interstitialen Gewebes den Eintritt der Luft in die ersteren gänzlich verhindert. Bedenkt man jedoch, dass die Hyperämie nie beide Lungen zugleich, sondern einen kleinen Theil derselben oder einen Lappen befällt, so ist es nicht leicht begreiflich, wie ein so beschränktes mechanisches Hinderniss eine so intensive Dyspnoe zu erzeugen im Stande ist, wie wir sie häufig bei Pneumonien beobachten. Wäre die Hyperämie die vorzüglichste Ursache der Athemnoth, so müsste diese der Ausdehnung der ersten stets proportional sein. Wir überzeugen uns jedoch sehr oft, dass bei einer ausgedehnten Unwegsamkeit der Lungen eine geringe, und umgekehrt bei einer beschränkten Unwegsamkeit eine bedeutende Athemnoth vorhanden ist.

Es ist bekannt, dass ausgebreitete Lungenhyperämien stets mit eminenter Cyanose verbunden sind. Es müsste somit auch die pneumonische Athemnoth, wenn sie durch eine umfängliche Hyperämie be-

dingt würde, constant von Cyanose, und zwar im Verhältnisse ihrer Intensität, begleitet sein, was keineswegs der Fall ist, da Cyanosen bei der Pneumonie erst dann entstehen, wenn eine ganze Lunge oder auch ein Theil der zweiten infiltrirt und der Luft unzugänglich gemacht worden ist.

Da laut den Erfahrungen der pathologischen Anatomie hyperämirte Lungen bis zum Eintritte der Stase lufthältig, und nur in ihren Expansionen und Contractionen einigermassen behindert sind, so unterliegt es auch keinem Zweifel, dass dieselben bei angestrengteren Bewegungen des Thorax zu respiriren im Stande sind, und zwar in der Art, wie wir es bei primären, habituellen, oder bei secundären durch Herzkrankheiten bedingten Lungencongestionen zu beobachten Gelegenheit haben, wo auf mehrere kürzere Respirationsbewegungen tiefe Inspirationen zu folgen pflegen. Niemand wird jedoch behaupten, dass die Dyspnoe eines Pneumonischen der eines Herzkranken gleich ist. Der Herzkranke macht nach mehreren kleinen Respirationen eine tiefe Inspiration, die ihn auch merklich erleichtert und einige grössere, ruhigere Respirationen zur Folge hat. Je grösser die Athemnoth, desto tiefer, wenn auch fruchtloser, werden seine Inspirationen, so dass man deutlich sieht, wie er die Unwegsamkeit seiner Lungen durch angestrengte stärkere Thoraxbewegungen zu ersetzen sucht. Der Pneumonische erschöpft sich in kleineren oder unregelmässigen Respirationsbewegungen, die durch keine tiefen Inspirien oder Seufzer unterbrochen werden, theils weil sie ihm nicht gestattet sind, theils weil sie ihm keine Erleichterung gewähren. Je grösser die Athemnoth, desto kleiner und unregelmässiger werden seine Respirationen, so dass sie zuletzt nur noch auf ganz kurzen, stossenden Exspirationen beruhen, die mehr mit den Bauchmuskeln als mit dem Thorax bewirkt werden. Indess daher bei der hyperämischen Lunge die Thoraxbewegungen mit der zunehmenden Athemnoth immer angestrengter werden, nehmen sie bei der entzundenen Lunge immer mehr ab, bis sie entweder mit dem Tode ganz aufhören, oder aber nach vollendeter Exsudation bald wieder zur Norm zurückkehren. Erwägt man ferner, dass auch jedes Fieber, Hysterie, Chlorose, Lungenemphysem und andere mit Lungenanämie ge-

paarten pathologische Zustände von Dyspnoe begleitet werden, und dass den mechanischen Momenten in Erzeugung der pneumonischen Athemnoth überhaupt nur eine untergeordnete Wirksamkeit zukommt, wie später gezeigt werden wird, so muss man wohl der Ansicht beipflichten, dass die Hyperämie oder Blutüberfüllung der Lungen zwar ihren sicheren, aber nicht wesentlichen Antheil an der pneumonischen Athemnoth habe, und dass die nach dem Aderlasse eintretende Erleichterung nicht in der Entleerung der überfüllten Lungengefässe, sondern in anderen physiologischen Verhältnissen gesucht werden müsse.

Nichts ist natürlicher, als dass man nebst der Lungenhyperämie den Exsudationsprocess selbst, namentlich die durch denselben bedingte Luftleere und Unwegsamkeit der infiltrirten Lungentheile, als die wichtigste Ursache der pneumonischen Athemnoth gelten lässt; und doch wird diese aus physikalischen Gründen so einleuchtend scheinende Theorie durch die Erfahrung am Krankenbette auf das schlagendste widerlegt.

Bei sich selbst überlassenen Pneumonien beobachten wir zwar häufig schon vor der beginnenden Exsudation eine bedeutende Dyspnoe, die jedoch in beschleunigten und kürzeren Athembewegungen bestehend, bei jedem heftigen Fieber vorkommen kann. Mit der beginnenden Exsudation steigt die Dyspnoe und äussert sich nicht nur durch schnellere und kürzere Respirationen, sondern auch durch unregelmässige, oscillirende, mehr weniger gehemmte Bewegungen der einen oder der andern Thoraxseite, seltener des ganzen Thorax zugleich, so zwar, dass in diesem Zeitraume der Pneumonie die Bauchmuskeln zur Vollbringung des mühsamen Athmens oft schon kräftig mitwirken müssen. Hat die Exsudation einen ganzen Lappen oder eine ganze Lunge befallen, oder hat sie sich in selteneren Fällen auf einen Theil der zweiten Lunge erstreckt, so erreicht die Athemnoth des pneumonischen Kranken den höchsten Grad, die Respirationsbewegungen werden nicht nur kleiner und schneller, sondern sehr häufig sinkt auch eine Thoraxseite etwas ein und bleibt ganz unbeweglich, weil sie, dem luftleergewordenen starren Lungentheile nachfolgend, von diesem ungeachtet der angestrengtesten Muskelaction nicht mehr entfernt werden kann. In diesem Zustande bietet

uns der Kranke das Bild des kläglichsten Leidens dar, das sich durch grosse Unruhe, Angst, Beklemmung, Niedergeschlagenheit, zuletzt auch Stumpfsinn, Gleichgiltigkeit, Schwindel, Ohrensausen, Cyanose, kühle Extremitäten und einen kleinen schwachen Puls auszeichnet. Plötzlich aber am 6., und nur in sehr schweren Fällen am 8. Tage, vom Zeitpuncte der ersten Infiltrationserscheinungen gerechnet, ändert sich die so eben geschilderte Scene. Der am 5. oder 7. Tage noch mit den grössten Respirationsbeschwerden kämpfende Kranke athmet am 6. oder 8. Tage ruhig und frei, kaum noch Spuren irgend einer Athemnoth an sich tragend. Percutirt und auscultirt man so einen Kranken, so findet man, dass die Lunge in einem grösseren Umfange hepatisirt, dass aber die Hepatisation in keinem weiteren Fortschritte begriffen ist, was auch aus dem gleichzeitig erloschenen Fieber hervorgeht.

Der Kranke athmet also nach erfolgter Hepatisation, durch die ein Lungenlappen, eine ganze Lunge oder selbst beide Lungen zum grössten Theile luftleer und unwegsam geworden sind, viel freier und ruhiger, als vor der Hepatisation, wo doch beide Lungen ihrem ganzen Umfange nach lufthältig und wegsam waren.

Dieses wichtige Factum, von dessen Richtigkeit man sich bei solchen Pneumonien, die durch Venäsectionen oder *Tartarus stibiatus* in ihrem naturgemässen Verlaufe nicht gestört werden, täglich überzeugen kann, liefert den unwiderlegbaren Beweis, dass die Dyspnoe in der Pneumonie auch nicht durch Obliteration der Lungenzellen in Folge exsudirten plastischen Stoffes wesentlich bewirkt werde, sondern noch in anderen durch den pneumonischen Process eingeleiteten pathologischen Verhältnissen gesucht werden müsse, mit deren Betrachtung wir uns nun näher befassen wollen. Zu diesem Zwecke ist es aber nothwendig, den physiologischen Vorgang des Athemholens etwas näher ins Auge zu fasssen, um die durch den pneumonischen Process in demselben bewirkten, das Bild der Athemnoth darstellenden Anomalien richtiger beurtheilen zu können.

Es ist eine Thatsache, dass der Organismus sich selbst unaus-

gesetzt eines der heftigsten Gifte, die Kohlensäure, bereitet. Um sich dieses Giftes zu entledigen, wird das mit Kohlensäure geschwängerte Körperblut durch die Hohlvenen und den Vorhof in die rechte Herzenskammer und von da aus durch die Lungenarterie in die Lungencapillaren geleitet, wo es nach den Diffusionsgesetzen für Gase, die überschüssige Kohlensäure in die mit atmosphärischer Luft gefüllten Lungenzellen ausscheidet, und dafür Sauerstoff aus denselben aufnimmt. Seiner Kohlensäure baar und mit Sauerstoff geschwängert strömt das Blut aus den Lungencapillaren in die Lungenvenen und aus diesen durch den Vorhof in die linke Herzenskammer. Von dieser wird es als sogenanntes arterieles Blut durch die Arterien hindurch nach allen Organen und Geweben des Körpers getrieben, denen es die erforderliche Ernährungsflüssigkeit liefert. Von welcher hohen Bedeutung dieser in den Lungenzellen Statt findende Gasaustausch für die gesammte thierische Oekonomie ist, braucht hier nicht erst näher erörtert zu werden. Wir wollen nur kurz des wichtigen Einflusses erwähnen, den die unzureichende Zufuhr des arterielen Blutes auf Muskeln und Nerven üben. Ein quergestreifter Muskel verliert nach dem Tode seine Irritabilität früher, wenn ihm im Leben die Zufuhr des Blutes durch Unterbindung der Arterie abgeschnitten wurde. Erhält das Gehirn ein zu kohlensäurehältiges Blut, so wird das Bewusstsein getrübt, es entstehen Schwindel, Sinnestäuschungen, Delirien, Gefühl von Unbehaglichkeit und Neigung zum Schlafe, indess die Athembewegungen sich anfangs verstärken und einen immer grösseren Bereich von Muskeln in Anspruch nehmen. Ist die Einwirkung der Kohlensäure anhaltend, wird daher das Arterienblut durch längere Zeit hindurch nicht erneuert, so stellen sich Sopor, Bewusst- und Empfindungslosigkeit, so wie Lähmung sämmtlicher vom Gehirne und Rückenmarke abhängiger Muskeln ein; die Respirationsbewegungen werden stets kürzer und schwächer und es erfolgt der Tod unter den Erscheinungen von Asphyxie.

Die atmosphärische Luft enthält nur eine sehr unbedeutende Menge von Kohlensäure. Selbst ein Gehalt von 1% dieses Körpers wirkt schon nachtheilig auf die Nerventhätigkeit ein und erzeugt ein Gefühl von Unbehagen in uns. Grössere Mengen bewirken durch gänzliche Unterbrechung des Gaswechsels in den

Lungencapillaren, augenblickliche Lähmung der Nervencentren und Tod, wie dies bei in kohlensäurehältigen Luftarten Erstickten der Fall ist. Diese nachtheilige Wirkung der Kohlensäure auf das Nervensystem kann nur aus dem gehemmten Einflusse der Ernährungsflüssigkeit auf den Nerveninhalt abgeleitet werden. Das Nervensystem kann nämlich seinen Functionen nur so lange mit Energie vorstehen, als das ihm zugeführte Blut von Kohlensäure befreit und mit Sauerstoff versehen wird. Da dieses jedoch ganz vorzüglich durch den in den Lungenzellen während des Athmens Statt findenden Gaswechsel bewirkt wird, so ergiebt sich hieraus, dass dieser die Grundbedingung der regelrechten Thätigkeit der Nervencentren und somit auch der von denselben abhängigen Respirationsbewegungen ist.

Der in den Lungenzellen Statt findende Gaswechsel erfolgt, wie bereits erwähnt wurde, nach den Gesetzen der Diffusion, und ist sowohl von dem respirablen Stoffe, als von dem Capillarblute der Lungen wesentlich abhängig.

Je grösser die Menge der den Lungenzellen dargebotenen atmosphärischen Luft und je reiner diese von fremden Beimischungen ist, desto rascher und vollständiger wird der Austausch der Kohlensäure des Blutes gegen den Sauerstoff der Luft vor sich gehen.

Die Menge der eingeathmeten Luft hängt bei gleichen Lungencapacitäten vorzüglich von der Grösse der Athembewegungen ab. Da frequentere Athembewegungen gewöhnlich auch kleinere sind, so steht die Frequenz derselben in einem umgekehrten Verhältnisse zu der Menge der eingeathmeten Luft. Die raschen Athembewegungen sind bereits eine Folge des stockenden Gaswechsels und demselben, wie wir später zeigen werden, eher hinderlich als förderlich. Wir fühlen uns daher am behaglichsten, wenn wir ruhig und tief genug inspiriren, weil wir da die grösstmögliche Menge Sauerstoffes erhalten.

Die Mischung der eingeathmeten Luft ist für den Respirationsprocess und namentlich für den mittelst ihn bewirkten Gaswechsel von der grössten Bedeutung. Wenn wir auch zugeben, dass die atmosphärische Luft stets dieselben Mischungsverhältnisse zu behaupten wisse, so ist doch gewiss, dass dieselbe häufig mit verschiede-

nen irrespirablen Gasarten verunreinigt erscheint, wobei die Kohlensäure die wichtigste Rolle spielt. Zu unserem Zwecke sei hier nur bemerkt, dass dem auf dem Gegensatze der Stoffe beruhenden Diffusionsgesetze zu Folge, um so weniger Kohlensäure aus dem Capillarblute in die Lungenzellen ausgeschieden, und Sauerstoff aus diesen aufgenommen wird, je mehr Kohlensäure in der eingeathmeten Luft enthalten ist. Wir fühlen uns daher um so behaglicher, je weniger, um so unbehaglicher und zu tieferen Inspirationen veranlasst, je mehr Kohlensäure die atmosphärische Luft enthält. Bald treten aber Athemnoth und alle die von der beeinträchtigten Nerventhätigkeit hervorgehenden Erscheinungen ein, deren wir bereits oben erwähnten.

So wichtig als die Menge und Mischung des respirablen Stoffes für den Gaswechsel in den Lungen ist, eben so wichtig für denselben ist die Menge und Mischung des in den Lungencapillaren kreisenden Blutes.

Die Menge des in den Lungencapillaren kreisenden Blutes hängt von der Menge des im Körper vorfindigen Gesammtblutes überhaupt, von den als Druck- und Saugwerk wirkenden Factoren des Kreislaufes, den Torax- und Herzbewegungen, von der Capacität der Lungen und von der Elasticität oder dem Tonus ihrer Capillaren vorzüglich ab.

Ist die Gesammtmenge des Blutes vermindert, so werden auch die Capillaren der Lungen eine geringere Menge desselben enthalten und verhältnissmässig weniger Sauerstoff aus der eingeathmeten Luft aufnehmen. Wir sehen daher dass Anämische und Chlorotische gar leicht dyspnoische Anfälle erleiden, die durch stärkere Bewegungen nur darum gesteigert werden, weil das durch diese consumirte grössere Blut- und respective Oxygenquantum in den blutarmen Lungencapillaren nicht in demselben Verhältnisse ersetzt zu werden vermag. Da überdies verminderte Blutmenge ohne veränderte Blutmischung kaum denkbar ist, so wird uns der Einfluss der ersteron auf die Respiration bei der bald folgenden Auseinandersetzung der letzteren noch einleuchtender werden. — Ob Vermehrung der Blutmenge eine Dyspnoe erzeugen könne, scheint heut zu Tage eine unnütze Frage zu sein, da die Existenz einer *Plethora*

universalis eine durch nichts zu begründende Hypothese ist und die Vermehrung des normal beschaffenen Blutes wohl eine grössere Energie der Respirationsbewegungen, aber nicht eine Dyspnoe zu erzeugen im Stande wäre; eine locale Plethora aber, eine Ueberfüllung der Lungencapillaren mit Blut durch Congestion oder Stase bedingt, als eine Verminderung und nicht als eine Vermehrung des Lungenblutes betrachtet werden muss, indem hiebei, wie dies in unserer anatomischen Klinik der Gehirnkrankheiten näher auseinander gesetzt wurde, wegen des langsamen oder gänzlich stockenden Kreislaufes, den Lungen binnen einer bestimmten Zeit weniger Blut zugeführt wird, als im normalen Zustande. Die Wirkungen der Blutüberfüllung fallen daher mit den Wirkungen der Blutleere, in Bezug auf ihr Verhältniss zur Respiration gewissermassen zusammen. Wir sehen bei den blassen und blutleeren Chlorotischen eben so Dyspnoe entstehen, als bei den blauroth gefärbten und blutüberfüllten Herzkranken, weil nämlich in beiden Fällen, wiewohl aus verschiedenen Ursachen, weniger Sauerstoff in das Blut der Lungencapillaren aufgenommen wird.

Dass die Herz- und Thoraxbewegungen auf die Circulation und somit auch auf die Menge des Blutes in den Lungencapillaren Einfluss haben, geht schon aus dem Mechanismus des Kreislaufes unzweideutig hervor. Wir müssen hier doch einer ziemlich allgemein verbreiteten und für die praktische Medicin keineswegs gleichgiltigen Meinung, dass nämlich die grössere Schnelligkeit und Energie der Herz- und Thoraxbewegungen mit der Menge des durch die Capillaren kreisenden Blutes in geradem Verhältnisse stehen, entschieden entgegentreten. — Die grösste Menge Blutes wird immer dann durch die Capillaren getrieben, wenn das Herz in Bezug auf Zeit und Kraft die normalen Bewegungen macht, oder, wie man zu sagen pflegt, wenn das Herz ruhig schlägt; dafür hat wohl schon die Natur gesorgt, die durch den normalen Herzschlag jedem Organe die erforderliche grösstmögliche Menge Blutes zu verschaffen bemüht sein musste. So oft das Herz schneller und auch kräftiger schlägt, hat es entweder mechanische Hindernisse der Circulation zu überwinden, oder es wird, um das Blut centrifugal fortzubewegen, durch Blutabnahme oder aber durch Blutentmischung und hiedurch beding-

ten abnormen Nerveneinfluss zu schnelleren und kräftigeren Contractionen veranlasst. Bei der Stenose der aufsteigenden Aorta schlägt das Herz schneller und kräftiger, um den Durchgang des Blutes durch das verengerte Arterienrohr zu erzwingen, bei Anämie durch plötzlichen Blutverlust, um alle Theile des Körpers mit der erforderlichen Blutmenge binnen der gegebenen Zeit zu versehen, beim Typhus, weil die Menge des Blutes abnimmt, weil die Arterien und Capillaren sich erweitern und weil die veränderte Blutmischung eine anomale Innervation desselben zur Folge hat u. s. w. Die schnelleren und kräftigen Bewegungen des Herzens sind daher Folgen und nicht Ursachen verschiedener Circulations-Anomalien. Die Bewegungen des Herzens sind den hydrostatischen Verhältnissen des Kreislaufes und der Blutmischung so unterthänig, dass wir denselben eine spontane Thätigkeit kaum zumuthen. Wenigstens ist es gewiss, dass wir die verstärkten und schnelleren Herzbewegungen in den meisten Fällen nicht als Ausdruck einer primär gesteigerten Energie, einer erhöhten Lebensthätigkeit, Reaction und dergleichen vitalen Zustände, sondern als eine einfache Folge veränderter hydrostatischer Verhältnisse des Kreislaufes oder veränderter Blutmischung zu betrachten haben. Wir glauben daher schon aus dem Grunde, dass die schnelleren und stärkeren Bewegungen des Herzens bei weitem nicht so bestimmend sind für die Menge des in den Capillaren kreisenden Blutes, als die meisten Physiologen und Aerzte annehmen, sondern dass sie vielmehr durch diese bestimmt werden, und dass sie überhaupt mehr mit Schwäche als mit Kraft, mehr mit Mangel als mit Ueberfluss des Organismus sich paaren. Den einfachsten, aber unumstösslichen Beweis hiefür liefert uns die tägliche Erfahrung, dass schwache, abgelebte, blutleere Menschen gerade am häufigsten am sogenannten Herzklopfen leiden, indess Kräftige und Gesunde in der Regel hievon gänzlich verschont werden, und dass das Herzklopfen bei tief herabgekommenen Reconvalescenten nach körperlichen und Gemüthsbewegungen in dem Verhältnisse abnimmt, als sie ihre verlornen Kräfte wieder erlangen.

Das was von den Herzbewegungen in Bezug auf die Menge des Capillarblutes gilt, muss auch von den Thoraxbewegungen gelten. Schnellere Respirationsbewegungen sind häufig die Folge von

Congestion und Stase in den Lungencapillaren und nicht die Ursache einer lebhafteren Blutcirculation in denselben, wie weiter unten noch erwähnt werden wird.

Die Capacität der Lungen kann nicht ohne Einfluss auf die Menge ihres Capillarblutes und somit auf den in demselben Statt findenden Gasaustausch sein, da grosse, wohlentwickelte Lungen den letzteren eine grössere Oberfläche darbieten, als kleinere, minder entwickelte. Wir sehen daher, dass Menschen mit breitem Thorax, bei sonst normaler Beschaffenheit ihrer Lungen, kräftiger und in der Regel auch blutreicher sind, als engbrüstige.

Von welchem Einflusse die Elasticität oder der Tonus der Lungencapillaren auf die Blutmenge und somit auf den Gaswechsel in denselben ist, geht bereits aus dem über Congestion Gesagten hervor. So lange die Lungencapillaren ihre normale Elasticität behaupten, befördern sie das ihnen zugeführte Blut ungestört fort und der Oxydationsprocess geht regelmässig vor sich. Werden die Lungencapillaren durch was immer für eine Ursache erschlafft, so stockt das Blut in denselben und die Verwandlung des venösen Blutes in arterieles wird verzögert. Der betroffene Lungentheil wird, obwohl mit Blut überfüllt, blutärmer und es treten Athemnoth und alle die Erscheinungen ein, die aus einer alienirten oder unzureichenden Ernährungsflüssigkeit der Nervencentren hervorgehen.

Von der grössten Bedeutung für den Respirationsprocess und namentlich für den während desselben Statt findenden Gaswechsel ist die Mischung des Blutes, da die Diffusion der Gase nicht nur nach der Verschiedenheit der Dichtigkeit und des Druckes, sondern auch nach dem chemischen Gegensatze derselben erfolgt. So wie wir angenommen haben, dass bei der normalen Bewegung des Thorax und des Herzens die grösstmögliche Menge Blutes, so müssen wir wohl auch annehmen, dass bei der normalen Mischung des Blutes die grösstmögliche Menge Sauerstoffes den Lungencapillaren zugeführt werde. Bei Menschen, welche einige Minuten hindurch Sauerstoff einathmen, werden die Herzbewegungen frequenter und kräftiger, die Athemzüge beschleunigt und tiefer, die Geistes- und Muskelfunctionen energischer, die Esslust gesteigert, und ein Gefühl von Wärme und Leichtigkeit in der Brust wahrnehmbar.

Uns ist keine Krankheit bekannt, die unter solchen Erscheinungen beginnt und verläuft. Wollten wir einzelne Erscheinungen der Hysterie, des Somnambulismus und anderer nervöser Zustände hiezu zählen, so dürfte gerade in diesen Fällen am wenigsten eine veränderte Blutmischung nachzuweisen sein. Die jedes intensive Fieber begleitende Geistes- und Muskelschwäche, Appetitlosigkeit, Unbehaglichkeit und Dyspnoe, sprechen vielmehr unzweideutig dafür, dass bei jeder acuten Blutentmischung weniger und nicht mehr Oxygen in das Blut der Lungencapillaren aufgenommen wird. Physiologische Versuche haben auch in der That nachgewiesen, dass das Blut gesunder Menschen in einzelnen Fällen 0,14, das Blut kranker Menschen aber nur 0,07 Volum Sauerstoff aufnehme.

Nachdem wir also schon im Allgemeinen annehmen müssen, dass bei keiner Blutentmischung mehr, sondern bei den meisten weniger Oxygen aus der atmosphärischen Luft angezogen wird, als zur Umwandlung des venösen Blutes in arterieles erforderlich ist, so bleibt uns nur noch im Einklange mit den meisten Physiologen zu bemerken übrig, dass die Blutkörperchen die vorzüglichsten Träger der Gase im Blute sind, d. h. dass der Austausch der Gase, somit auch die Aufnahme des Sauerstoffes aus der eingeathmeten atmosphärischen Luft ganz vorzüglich durch dieselben vermittelt werde. — Der Umstand, dass die Gase von geschlagenem Blute viel begieriger absorbirt werden, als vom Serum allein; dass Anämische, bei denen bekanntlich die Zahl der Blutkörperchen, aber nicht der Faserstoff vermindert ist, an all den Erscheinungen zu leiden haben, die aus einer unzulänglichen Oxydation des Blutes hervorgehen, und dass das defibrinirte Blut eben so bedeutende Quantitäten von Sauerstoff ausscheidet als absorbirt, sprechen so laut für diese Ansicht, dass dieselben durch die Behauptungen neuerer Physiologen, namentlich Mulders: als wäre der Faserstoff der hauptsächlichste Träger des Sauerstoffes im Blute, nicht widerlegt zu werden vermag. Wir geben zu dass, wie Mulder behauptet, der Faserstoff ein Proteinoxyd des Blutes darstelle, daher in höherem Grade sauerstoffhaltig ist; hieraus folgt jedoch keineswegs, dass er es auch sei, der den Sauerstoff unmittelbar und vorzugsweise aus

der eingeathmeten Luft aufnehme und dem Blute zuführe. — Mit der Ansicht, dass die Blutkörperchen die vorzüglichsten Träger des Sauerstoffes im Blute seien, stimmt auch unsere vorher abgegebene Meinung, dass es keine Blutmischung gebe, in welcher mehr Sauerstoff aus der inspirirten Luft aufgenommen, als zur Umwandlung des venösen Blutes in arterieles erforderlich ist, vollkommen überein, da die Zahl der Blutkörper in allen acuten Krankheiten unter die normale herabsinkt. Wenn aber auch den neuesten Untersuchungen zu Folge bei Typhus, Scharlach und Masern in den ersten acht Tagen die Zahl der Blutkörper vermehrt erscheint, so beweist dies noch gar nicht, dass bei diesen Krankheiten ein rascherer Gaswechsel in den Lungencapillaren, somit eine reichlichere Oxydation des Blutes Statt findet; denn bekanntermassen wird in denselben mehr Albumin und weniger Faserstoff im Blute erzeugt und es wird zur Bildung des Faserstoffes weniger Sauerstoff aus dem Blute verwendet. Die Blutkörper, als die vorzüglichsten Träger desselben, behalten somit ihren Sauerstoff, verlieren aber eben hiedurch ihren Gegensatz zum Sauerstoffe der atmosphärischen Luft und nehmen weniger davon auf, indess doch andererseits die Erzeugung der Kohlensäure im Blute ununterbrochen vor sich geht. Das Blut bei Typhösen, Scharlach- und Masernkranken wird daher trotz der anfänglich vermehrten Zahl der Blutkörperchen ärmer an Sauerstoff und reicher an Kohlensäure sein, woraus auch die Dyspnoe, Muskelschwäche, Delirien, Appetitlosigkeit und die anderen sogenannten adynamischen Erscheinungen dieser Krankheiten erklärt werden. — Indem wir daher der Mischung des Blutes einen wichtigen Einfluss auf die Respiration und namentlich auf den während derselben Statt findenden Gaswechsel einräumen, betrachten wir hierbei das Verhältniss der Blutkörper zu den übrigen Bestandtheilen des Blutes als das Wichtigste, so zwar, dass mit der Zunahme derselben, bei gleichen Verhältnissen der übrigen Bestandtheile, der Gaswechsel befördert, mit der Abnahme derselben aber gehemmt wird, in welchem letzteren Falle Dyspnoe und alle die Wirkungen auf die Nervencentren hervorgebracht werden, deren wir schon öfters erwähnt haben.

Der in den Lungenzellen Statt findende Gaswechsel ist die Grundbedingung der regelrechten Thätigkeit der Nervencentren und somit auch der von derselben abhängigen Respirationsbewegungen. Jede Störung dieses Gaswechsels muss daher schnellere, kürzere, mit Gefühl von Unbehagen verbundene Athemzüge oder Dyspnoe hervorrufen. Der geregelte Fortgang des Gaswechsels ist aber, wie so eben gezeigt wurde, von der Menge und Mischung der eingeathmeten Luft und des in den Lungencapillaren kreisenden Blutes, und diese sind wieder von der Capacität der Lungen, von der Elasticität der Lungenzellen und Lungencapillaren, von den Thorax- und Herzbewegungen, so wie von der Gesammtmenge des Blutes wesentlich abhängig. Es ist daher zur Erläuterung der Ursache der Athemnoth in der Pneumonie unumgänglich nothwendig, die Veränderungen zu erörtern, welche die so eben genannten Momente durch den pneumonischen Process etwa erleiden.

Eines der wichtigsten, schon von unseren Vorfahren an der sogenannten *crusta phlogistica* wahrgenommenen Phänomene der Pneumonie ist die derselben zu Grunde liegende Blutentmischung. Ohne uns in eine weitere Erörterung der pneumonischen Krase einzulassen, die ohnehin noch sehr lückenhaft ist, glauben wir nur auf die thatsächlich nachgewiesene Vermehrung des Faserstoffes und Verminderung der Blutkörper derselben hindeuten zu müssen. Wegen der übermässigen Anbildung des Faserstoffes, als eines Proteinoxydes, wird dem Blute eine bedeutende Menge des in demselben mechanisch oder chemisch gebundenen *Oxygens* entzogen. Wegen der Abnahme der Blutkörper, der vorzüglichsten Träger des Sauerstoffes, kann derselbe nicht in dem Verhältnisse zu seinem Verbrauche ersetzt werden; man müsste nur annehmen, dass die geringere Zahl der Blutkörper durch ihre grössere Affinität zum Sauerstoffe compensirt werde, was jedoch ganz unerwiesen ist, und nur seine grössere Consumtion, keineswegs aber auch seinen normalen Wiederersatz erweisen könnte. Hieraus geht schon hervor, dass der Gaswechsel in der Pneumonie weit von dem normalen abweiche und dass namentlich die Aufnahme des Oxygens eine geringere genannt werden muss. Es ist daher irrig, den pneumonischen

Process mit einem gesteigerten Oxydations- oder Verbrennungsprocesse zu vergleichen. Der pneumonische Process beruht auf einem Zerfallen des Blutes, in welchem allerdings viel Sauerstoff zur Bildung des Faserstoffes verwendet, in welchem aber nicht mehr, sondern im Gegentheile weniger Sauerstoff aus der atmosphärischen Luft aufgenommen wird. Hiemit stimmen das alienirte Gemeingefühl, die Appetitlosigkeit, die Muskelschwäche und andere nervöse, den Typhus vorspiegelnde Erscheinungen vollkommen überein. Bestände die Pneumonie, wie man von Alters her glaubte und wohl noch heutigen Tages zu glauben geneigt ist, in einem erhöhten Oxydations- oder, was zuletzt gleich ist, Lebensprocesse, so müsste sie uns wenigstens in ihrem Entstehen diejenigen Erscheinungen darbieten, die wir bei im Sauerstoffe respirirenden Menschen und Thieren wahrnehmen, wovon jedoch gerade das Gegentheil Statt findet; denn nie rühmt sich der Pneumonische eines gesteigerten Wohlgefühles, einer gesteigerten Geistes- und Muskelkraft, einer gesteigerten Esslust u. s. w. Wären die Erscheinungen der Pneumonie durch vermehrte Oxygenaufnahme hervorgebracht, so müssten sie durch tiefere Inspirationen, durch die den Lungencapillaren noch mehr Sauerstoff zugeführt wird, gesteigert werden. Die Erfahrung lehrt uns gerade das Gegentheil, und weist nach, dass tiefe Inspirationen, so weit sie dem Pneumonischen gegönnt sind, seine Athemnoth erleichtern und seine Nerventhätigkeit aufrichten. Dass die Athemnoth der Pneumonie durch Zunahme des Faserstoffes und Abnahme der Blutkörper bedingt werde, geht auch daraus hervor, dass sie gerade dann am grössten ist, wenn wir durch Venäsectionen zolldicke Fibrinschichten und nur sehr wenig Cruor im gelassenen Blute erhalten. Hieraus wird auch erklärbar, warum die Dyspnoe während der Ausscheidung des Faserstoffes in die Lungenzellen gerade am grössten ist, weil dann, wie bereits erwähnt wurde, der grösste Oxygenverbrauch, somit auch der grösste Oxygenmangel Statt findet. — Die Dyspnoe muss aber auch schon im Entstehen der Pneumonie, d. i. vor der Ausscheidung des Faserstoffes, vorhanden sein, weil die Entmischung des Blutes und die Abnahme der Blutkörper dieser vorausgeht. Hiezu kommt, dass sich in diesem Stadium der Pneumonie die Blutkörper in den Lungencapillaren an einander drängen und einkeilen, so dass

sie endlich eine körnige, unbewegliche Masse darstellen. Hierdurch wird einerseits die Berührungsfläche zwischen dem Capillarblute der Lungen und dem Sauerstoffe der Luft vermindert, andererseits aber den Lungen binnen einer gegebenen Zeit weniger Blut zugeführt, als im normalen Zustande. Durch beide Momente wird die Aufnahme des Sauerstoffes und die Ausscheidung der Kohlensäure behindert und der Pneumonische athmet schon im ersten oder congestiven Stadio der Krankheit eine sein Nervensystem minder belebende Luft, wodurch anfangs schnellere und durch den Einfluss des Willens zum Theile tiefere, später aber immer kürzere Athemzüge zum Vorscheine kommen.

Wenn wir aber die der Pneumonie zu Grunde liegende Krase als die Grundursache der Athemnoth ansehen, so müssen wir doch auch den übrigen, den Gaswechsel in den Lungen bestimmenden Momenten einen wichtigen Einfluss auf sie einräumen, da sie durch den pneumonischen Process auf mannigfaltige Weise modificirt werden.

Die durch den gehemmten Gasaustausch in den Lungenzellen eingeleiteten schnelleren Respirationsbewegungen sind weit entfernt denselben zu fördern, sondern wirken vielmehr sehr nachtheilig auf ihn zurück. In Folge der durch verminderte Oxygenaufnahme in den motorischen Respirationsnerven gehemmten Thätigkeit sind sie, wie dies auch am Krankenbette deutlich bemerkt wird, minder energisch als die normalen und werden nur dann und wann durch willkürlich bewirkte kräftigere Inspirationen unterbrochen. Als minder energische Inspirationen vermögen sie die Lungenzellen nicht in dem Grade auszudehnen, der zu einem umfänglicheren Contacte des Capillarblutes mit dem Sauerstoffe und zur reichlicheren Aufnahme des letzteren erforderlich ist. Als minder energische Exspirationen sind sie nicht im Stande, die in den Lungenzellen befindliche Luft hinauszutreiben, damit sie durch eine neue ersetzt werde. Da aber die Luft der Lungenzellen schon im normalen Zustande mehr Kohlensäure enthält, als die der oberen Athmungsorgane, so geht hieraus hervor, dass durch die minder energischen Exspirationen die Anhäufung der Kohlensäure in den Lungenzellen begünstigt, die Aufnahme des Oxygens hingegen in das Capillarblut der Lungen verhindert werde. Es kann daher nicht fehlen, dass die durch den pneumonischen Process ein-

mal eingeleitete Athemnoth in sich selbst die Ursache ihrer ferneren Steigerung einschliesst. Berücksichtigt man ferner den wichtigen Einfluss der Thoraxbewegungen auf die Circulation, indem sie durch Erweiterung der Brusthöhle das Venenblut in die rechte Herzkammer anziehen und durch die Verengerung dasselbe in die Lungenarterien und den linken Ventrikel befördern, und beherzigt man auch den Umstand, dass durch die Aspiration des Venenblutes während der Thoraxerweiterung zugleich der Eintritt der Lymphkörner aus dem *Ductus toracicus* in die *Vena subclavia*, daher die Wiedererzeugung der Blutkörper begünstiget wird, so kann man die hohe Bedeutung der Respirationsbewegungen und ihrer Störungen durch den pneumonischen Process nicht leicht übersehen. Hieraus erklären sich die grosse Hinfälligkeit, die Unruhe, die Delirien, der Sopor, die Cyanose, die kühlen Extremitäten, der kleine fadenförmige Puls, die mit der zunehmenden Athemnoth gleichen Schritt halten, und hieraus zugleich der Umstand, dass Pneumonische während des Schlafes, in dem sie wegen Mangel willkürlicher tiefer Inspirationen ihrem stockenden Gaswechsel nicht zu Hilfe zu kommen im Stande sind, viel schneller und kürzer athmen, die sparsam eingeathmete Luft stöhnend gleich wieder herausstossen und ganz erschöpft erwachen.

Wie wir bereits nachgewiesen haben, tragen die schnelleren und selbst kräftigeren Herzbewegungen auch in der Pneumonie nichts zur rascheren Fortbewegung des Blutes durch die Lungencapillaren bei. Sie sind eine unmittelbare Folge der pneumonischen Blutmischung und zum Theile des in den Lungencapillaren durch die Stase bewirkten mechanischen Circulationshindernisses. Weit entfernt, diese Ursachen zu beseitigen, werden sie vielmehr durch diese in dem Grade beherrscht, dass Stase und Exsudation trotz der angestrengtesten Herzbewegungen ungehindert ihre Fortschritte machen und diese erst dann zur normalen Ruhe zurückkehren, wenn die sie bedingende Krase getilgt ist. Die schnelleren und kräftigeren Herzbewegungen vermögen daher den in den Lungencapillaren stockenden Kreislauf nicht zu fördern, und die hievon abhängige Athemnoth nicht zu heben. Wir müssen vielmehr annehmen, dass sie im ferneren Verlaufe der Pneumonie, an Energie abnehmend, das Gegentheil zu bewirken im Stande sind.

Ein wichtigeres, in seinen Wirkungen mit den gehemmten Respirationsbewegungen zusammenfallendes Moment für die Erzeugung der pneumonischen Athemnoth ist die verminderte Elasticität der Lungenzellen. Die Physiologie lehrt uns, dass die der Pneumonie vorausgehende Stase auf Erschlaffung des Lungenparenchyms und der Lungencapillaren zunächst beruhe, und die pathologische Anatomie weist nach, dass das der Stase anheimgefallene Lungenparenchym gelockert und aufgedunsen erscheint. Es unterliegt daher keinem Zweifel, dass die Lungenzellen durch den pneumonischen Process ihre Contractilität in einem hohen Grade einbüssen und die in ihnen befindliche Luft nicht hinlänglich auszutreiben vermögen. Hiedurch entsteht Anhäufung von irrespirablen Gasen und Athemnoth, wie sie durch unzulängliche Respirationsbewegungen hervorgebracht wird. Je umfänglicher die Lungenstase, desto grösser ist begreiflicherweise die Athemnoth, und wenn in seltenen Fällen beide Lungen von derselben befallen werden, so tritt der Tod in Folge plötzlicher Lähmung der Nervencentren früher noch ein, als es zur Ausscheidung von Faserstoff in die Lungenzellen, somit zur Ausbildung der Pneumonie kommen konnte. Wir brauchen jedoch nicht erst aufmerksam zu machen, dass eine minder umfängliche Stase und hiedurch bedingte Atonie nur einen geringen Antheil an der pneumonischen Athemnoth habe, da, wie uns klinische Beobachtungen untrüglich lehren, die vollständige Hepatisation eines Lungenlappens oder selbst einer ganzen Lunge für sich allein keine bedeutende Athemnoth zu erzeugen im Stande ist. Am Krankenbette äussert sich die Lockerung des Lungengewebes durch dumpf tympanitischen Schall, schwach vesiculäres oder unbestimmtes Athmen, und wogende Bewegung des entsprechenden, noch gehörig gewölbten Thoraxtheiles, wobei die Action der correspondirenden Bauchmuskeln normal oder auch verstärkt ist. Hiedurch erscheinen die Respirationsbewegungen des Pneumonischen unregelmässig und mühsam und hieraus ist es erklärbar, warum der Pneumonische trotz seiner Anstrengung häufig keinen tiefen Athem zu ziehen vermag, weil nämlich die dem gelockerten und paralysirten Lungentheile stets folgende Toraxwand nicht erweitert werden kann.

Was von der Atonie der Lungenzellen gilt in Bezug auf die

Luft, gilt auch von der Atonie der Lungencapillaren in Bezug auf das Blut, und wir glauben diesfalls auf das über die Wirkungen der Stase Gesagte hinweisen zu müssen.

Welchen Einfluss die durch die Hepatisation verminderte Capacität der Lungen auf die Athemnoth in der Pneumonie übe, geht aus unsern über den Verlauf derselben gemachten Beobachtungen, denen zu Folge die Dyspnoe nach erfolgter Hepatisation weit geringer ist als vor dieser, hervor.

Aus diesem wichtigen, bisher noch viel zu wenig gewürdigten Factum ergibt sich, dass den mechanischen Hindernissen kein so wesentlicher Antheil an der pneumonischen Athemnoth gebühre, als man vorhinein annimmt, sondern dass diese ganz vorzüglich durch die in Folge des pneumonischen Processes veränderten chemischen Verhältnisse des Blutes bedingt werde. — Umfängliche, über einen ganzen Lappen oder eine ganze Lunge ausgebreitete Hepatisationen hinterlassen indess unverkennbare Störungen der Respirationsbewegungen, die insbesondere bei stärkeren Bewegungen des Körpers hervortreten. Wir unterscheiden jedoch diese Störungen der Respirationsbewegung von der eigentlichen, durch die Krase bedingten Dyspnoe. Ein hepatisirter Lungentheil nimmt keine Luft mehr auf und wird ganz unbeweglich. Der denselben entsprechende Thoraxtheil legt sich, den Bewegungen der Lunge stets folgend, genau an den hepatisirten unbeweglichen Lungentheil an und erscheint uns eben so unbeweglich als dieser. Die dem unbeweglichen Thoraxtheile entsprechenden Bauchmuskeln, die während des hyperämischen Stadiums der Pneumonie noch heftig agirten, werden nun, da die Bewegungen der einen Thoraxhälfte ganz oder grössten Theils unmöglich sind, ruhiger, indess sämmtliche Respirationsmuskeln der anderen Seite ihre normale Thätigkeit beibehalten, die aber eben deswegen überwiegend und anstrengend erscheint. In Folge dieser ungleichmässigen Respirationsbewegungen scheint uns der Kranke nach umfänglicher Hepatisation noch an Dyspnoe zu leiden, obwohl er das unbehagliche, ängstigende Gefühl der Athemnoth nicht ferner hat, sondern vielmehr das Bild der grössten Behaglichkeit darbietet. Die auf diese Weise hervorgebrachte Dyspnoe ist daher rein loca-

len Ursprunges und unterscheidet sich wesentlich von der durch die veränderte Blutmischung bedingten Athemnoth, die der Exsudation vorausgeht, daher bei noch vollkommen wegsamen Lungen Statt findet und jedem heftigen Fieber gemein ist. Am Krankenbette ergibt die Palpation einen Mangel der Vibration der elastischen Thoraxwand, die Percussion einen leeren Schall, die Auscultation bronchiales Athmen und die Inspection Unbeweglichkeit und Abplattung der entsprechenden Thoraxwand, wiewohl diese klinische Wahrnehmung mit dem anatomischen Befunde, der dem hepatisirten Lungentheile dasselbe Volumen beilegt als dem lufthältigen, anscheinend nicht übereinstimmt. Diese durch die Infiltration der Lungen bedingte Unbeweglichkeit des Thorax, und nicht etwa eine Paralyse der betreffenden Muskeln ist es auch, die den Kranken hindert, trotz der grössten Anstrengung, tief zu inspiriren. Gewöhnlich hebt er den Thorax durch Streckung des Halses und Kopfes nach rückwärts und durch Fixirung der Schulterblätter und der oberen Extremitäten empor, ohne ihn zu erweitern. Sobald das Infiltrat aufgesaugt und die Lunge wegsam geworden, erweitert sich auch wieder der Thorax und fungiren die ihn bewegenden Muskeln, zum Beweise, dass nicht Lähmung, sondern Unbeweglichkeit der infiltrirten Lunge sie in ihrer Thätigkeit hemmte.

Dass endlich auch die durch den pneumonischen Process bedingte Abnahme der Blutmenge in der bereits erwähnten Weise zur Beeinträchtigung des in den Lungenzellen Statt findenden Gaswechsels und Erzeugung der Athemnoth das Ihrige beitrage, unterliegt wohl keinem Zweifel, da heut zu Tage Niemand mehr ernsthaft zu vertheidigen suchen wird, dass die Pneumonie einen auf übermässiger Blut- und Kraftbildung beruhenden Process darstelle.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich, dass sämmtliche den Gaswechsel bestimmenden Momente durch den pneumonischen Process wesentliche und zwar solche Veränderungen erleiden, die dem Austausche der Kohlensäure des Blutes gegen den Sauerstoff der atmosphärischen Luft in hohem Grade hinderlich sind. — Die der Pneumonie zu Grunde liegende Krase zeichnet sich durch übermässige Bildung von Faserstoff und durch Abnahme des Blutes, insbesondere aber

der Blutkörper aus. Wegen der übermässigen Faserstoffbildung wird dem Blute mehr Sauerstoff entzogen, und wegen der Abnahme der Blutkörper wird ihm weniger zugeführt. Ein sogeartetes Blut vermag den Nervencentren die normalmässige Ernährungsflüssigkeit nicht zu liefern. Hiedurch wird die gesammte Nerventhätigkeit auf mannigfaltige Weise beeinträchtigt und es stellen sich grosse Hinfälligkeit, Muskelschwäche, Gefühl von Unbehagen, schnellere und kürzere Respirationsbewegungen, mit Einem Worte, alle Erscheinungen der Athemnoth ein. Die durch die pneumonische Blutkrase eingeleitete Dypnoe wird ferners noch dadurch gesteigert, dass einerseits die, die Oxydation des Blutes vermittelnden Blutkörper in den Lungencapillaren in Folge der Stase stocken und andererseits die in den Lungenzellen befindliche kohlensäurehältige Luft in Folge der minder energischen Respirationsbewegungen und der Lockerung des Lungenparenchyms durch die Exspiration nicht hinlänglich hinausgetrieben wird. Der Pneumoniker athmet daher eine minder respirable Luft ein, und vermag dieselbe nicht in dem Verhältnisse zu erneuern, als zur Oxydation des Venenblutes und zur Belebung des Nervensystems erforderlich ist. Hiedurch wird er stets zu tieferen Inspirationen angeregt, die, wenn sie ihm auch gelingen, begreiflicher Weise nur zum Theile seiner Athemnoth abhelfen. Die häufigeren und auch stärkeren Herzbewegungen sind Folge der Stase, vermögen sie aber nicht zu zertheilen. — Zu dieser durch die Krase veranlassten und durch Anhäufung des Blutes in den Lungencapillaren, so wie der Luft in den Lungenzellen sofort unterhaltenen und gesteigerten Dyspnoe gesellt sich nach vollbrachter Infiltration Unbeweglichkeit des dem infiltrirten Lungentheile entsprechenden Thoraxtheiles, welche zwar das Bild der pneumonischen Athemnoth vollendet, dem Kranken jedoch das unbehagliche Gefühl derselben nicht in dem Grade verursacht, als die im chemischen Wege erzeugte Dyspnoe, daher von dieser wesentlich zu unterscheiden ist.

Die auf diese Weise entstandene Athemnoth stellt sich mit dem Eintritte des Fiebers ein, nimmt in der Stase zu und erreicht während der Faserstoffausscheidung den höchsten Grad. Sie ist daher dem Grade der Blutmischung, d. i. der Menge des aus seinen Ver-

bindungen tretenden Faserstoffes und der Abnahme des Blutes, insbesondere der Blutkörper, proportional, wird aber durch die grössere oder geringere Afficirbarkeit des Nervensystems des Erkrankten, durch die bessere oder schlechtere Beschaffenheit der atmosphärischen Luft, die er einathmet, durch die ihm mehr oder weniger gegönnten tiefen Inspirationen, und durch die Complicationen mit Pleuritis, Bronchitis, Herzleiden, Verödungen grosser Lungenpartien, Emphysem u. s. w. mannigfaltig modificirt.

Wenn aber die Zunahme der Athemnoth nur allmälig geschieht, so gilt dies keineswegs von ihrer Abnahme. Wir haben bereits erwähnt, dass diese im Gegentheile sehr rasch erfolgt. Es wäre aber irrig, sich unter der sehr raschen Abnahme einen vierundzwanzig-, zwölf- oder mehrstündigen Zeitabschnitt, eine schnelle, aber doch gradative Verminderung der Dyspnoe zu denken. Nein, diese erfolgt vielmehr binnen einer viel kürzeren Zeit, so dass der Kranke aus dem Zustande der grössten Athemnoth und Unbehaglichkeit plötzlich in den des behaglichsten Wohlbefindens versetzt wird. Die meisten Kranken drücken sich dahin aus, dass ihnen auf einmal leichter geworden, als wenn ihnen eine schwere Last plötzlich von der Brust gefallen, als wenn man ihnen alle Beschwerden mit der Hand hinweggenommen, als wenn man sie ihnen hinweggeblasen hätte. Gewöhnlich erfolgt diese plötzliche Veränderung, wie wir bereits erwähnt haben, am sechsten, seltener erst am achten Tage vom Zeitpuncte der beginnenden Infiltration gerechnet. Der behandelnde Arzt hat die Freude, den am Abende noch schwer geängstigten, stöhnenden, sich unruhig geberdenden, oder torpid und cyanotisch dahinliegenden Kranken beim Morgenbesuche heiter um sich blickend, das grösste Wohlbehagen in den Gesichtszügen ausdrückend, ruhig athmend und häufig auch schon Esslust äussernd zu finden. Dieser plötzliche Uebergang von der höchsten Athemnoth zum grössten Wohlbehagen ist eine constante, nie fehlende Erscheinung bei Pneumonien, die nicht mit Aderlässen oder *Tartarus stibiatus* behandelt werden. Sehr seltene Ausnahmen finden nur dann Statt, wenn die Pneumonie mit Herzleiden, Bronchitis, Emphysem complicirt, wenn sie nervenschwache, irritable, anämische Individuen befällt, oder wenn

sie sich über beide Lungen in einem solchen Umfange erstreckt, dass nur ein geringer Theil derselben lufthältig und zum Respirationsacte fähig geblieben ist. Aber selbst in diesem Falle fühlt der Kranke trotz der noch mühsamen und unregelmässigen Thoraxbewegungen das Unbehagen und die Hinfälligkeit bei weitem nicht in dem Grade, wie vor der vollendeten Hepatisation.

Die physikalische Untersuchung ergiebt auf das Unzweideutigste, dass das Aufhören der Athemnoth mit dem Aufhören der faserstoffigen Exsudation in die Lungenzellen genau zusammenfällt, oder was dasselbe ist, dass mit dem Aufhören der Athemnoth keine fernere Exsudation in den Lungenzellen Statt findet. Das Aufhören der Athemnoth ist daher eben so sehr das sichere Zeichen des beendigten Exsudationsprocesses, als der Exsudationsprocess oder vielmehr die ihm zu Grunde liegende Krase die sichere Ursache der Athemnoth ist. So wie also die Athemnoth plötzlich ihr Ende erreicht, so muss auch die sie bedingende Krase und Exsudation plötzlich ihr Ende erreichen. Mit dem Aufhören der Exsudation hört auch die übermässige Bildung von Faserstoff und die continuirliche Abnahme der Blutkörper auf, weil diese zur Erzeugung des Faserstoffes nicht ferner verwendet werden. Hiedurch wird dem Blute einerseits weniger Sauerstoff entzogen und andererseits in den die Oxydation vermittelnden Blutkörpern mehr zugeführt. Der Gasaustausch in den freigebliebenen Lungenzellen geht nun ungestört wieder vor sich, das Blut wird in Folge dessen seiner Kohlensäure entledigt und mit Sauerstoff versehen. Die Nervencentren erhalten ihre Ernährungsflüssigkeit in grösserer Menge und besserer Art, und werden zu ihren Verrichtungen fähiger, die Lungencapillaren und Lungenzellen erlangen wieder ihre Contractilität, das Blut stockt daher nicht mehr in den ersteren und die inspirirte Luft wird kräftiger aus den letzteren herausgetrieben. Kurz, mit dem Augenblicke der beendeten Exsudation werden alle den Gasaustausch hemmenden Momente beseitigt, das Nervensystem belebt, das Gefühl des Unbehagens und der Athemnoth behoben. Dieses ist um so begreiflicher, als mit dem Aufhören der Exsudation die Menge des Blutes nicht ferner abnimmt und als die Blutkörper, die wichtigsten Vermittler der Oxydation und der molecularen Bewegung, sich bekanntermassen

sehr schnell regeneriren. — Hiedurch wird der plötzliche, an das Wunderbare gränzende Uebergang von der Athemnoth zum Wohlbehagen in der Pneumonie hinlänglich erläutert. Es beruht derselbe im Wesentlichen darauf, dass der pneumonische Kranke aus einem minder respirablen Medium in ein respirableres versetzt wird, und in der That berechtigen alle Beobachtungen am Krankenbette zu dem Vergleiche mit demjenigen Gefühle von Wohlbehagen, das wir plötzlich empfinden, wenn wir aus einem mit Menschen überfüllten Raume in die freie Luft treten. — Der plötzliche Uebergang von der Athemnoth zum Wohlbehagen in der Pneumonie stimmt mit unserer entwickelten Theorie der Athemnoth, welche die der Pneumonie zu Grunde liegende Krase als die wichtigste, wenn auch nicht alleinige, Ursache bezeichnet, vollkommen überein. Wäre die pneumonische Athemnoth in mechanischen Hindernissen, namentlich in der Obliteration der Lungenzellen durch das Exsudat begründet, so müsste sie nothwendigerweise nach geschehener Exsudation viel grösser sein als vor dieser und könnte nur allmälig, und zwar im Verhältnisse mit der vor sich gehenden Resorption des Exsudates abnehmen, wovon jedoch, unumstösslichen Erfahrungen zu Folge, gerade das Gegentheil Statt findet. Nach geschehener Exsudation bleibt nur diejenige Unbeweglichkeit eines Thoraxtheiles zurück, die durch Infiltration des entsprechenden Lungentheiles bedingt wird. Die Erweiterung des Thorax geht daher unvollständig und ungleichmässig vor sich, der Kranke hat jedoch hiebei das beängstigende Gefühl der früheren Athemnoth nicht, die sich überhaupt nur dann wieder einstellt, wenn er stärkere Bewegungen unternimmt, wodurch mehr Ernährungsflüssigkeit von den Nervencentren consumirt wird, als ihnen in derselben Zeit wegen der geringeren Menge des durch die Lungen circulirenden Blutes zugeführt werden kann. Wir sahen indess Kranke mit grossen pleuritischen Exsudaten, in Folge welcher die eine Lunge vollkommen comprimirt und unthätig war, angestrengt gehen, reiten und schwere Arbeiten verrichten, ohne eine Athemnoth in höherem Grade zu verspüren, zum Beweise, dass der ungestörte Gasaustausch in der einen Lunge, bei normaler Mischung des Blutes, selbst die grössten

mechanischen Circulations- und Respirations-Hindernisse der anderen zu elidiren im Stande ist. Wir glauben hiebei nicht, dass die lufthältig gebliebene Lunge die Function der obliterirten übernehme und mit doppelter Intensität fungire; wir glauben, nur dass die lufthältig gebliebene Lunge bei dem zu seiner normalen Mischung zurückgekehrten Blute hinreichend ist, um die in Folge der Exsudation geringer gewordene Menge Blutes zu oxydiren und hiemit das Nervensystem zu beleben, dass jedoch der Organismus erst dann seine volle Kraft wieder erlangt, wenn das Exsudat resorbirt, die vorige Blutmenge wieder hergestellt und so die Ernährung der Nervencentren im vollen Masse wieder von statten geht, wie dies bei von der Pneumonie Reconvalescirenden täglich zu sehen ist. Die pneumonische Athemnoth nach geschehener Exsudation, wenn wir sie schon mit dem Namen belegen wollen, ist daher eine Folge der verringerten Blutmenge, vor der Exsudation aber eine Folge der veränderten Blutmischung. Die Athemnoth während des Exsudationsprocesses beruht auf absolutem, die Athemnoth nach geschehener Exsudation beruht auf relativem Oxygenmangel für die Ernährung der Nervencentren und des Gesammtorganismus. Die Athemnoth vor der geschehenen Exsudation ist daher auch bei gänzlicher Muskelruhe vorhanden und von einem beängstigenden Gefühle begleitet; die Athemnoth nach der Exsudation äussert sich nur bei angestrengten Bewegungen unsers Körpers, sie ist nicht mit jenem Gefühle des Unbehagens verbunden und wird durch die gehemmten Respirationsbewegungen in Folge des infiltrirten Lungentheiles scheinbar hervorgebracht.

So verhält sich die Athemnoth bei Pneumonien, die nicht mit Venäsectionen behandelt werden. Ganz anders gestaltet sie sich, wenn wir venäseciren. Selbst die entschiedensten Gegner der Antiphlogose können nicht läugnen, dass die Venäsection in den meisten Fällen von Pneumonien eine sehr bedeutende, in allen Fällen aber wenigstens einige Erleichterung gewährt. Bei vielen Kranken wird schon während der Venäsection eine auffallende Verminderung der Athemnoth wahrnehmbar; die Thoraxbewegungen werden freier, der Kranke macht einige tiefe In- und Exspirationen nacheinander, sein Auge tritt hervor, sein Blick wird heiterer, seine Physiognomie wird belebt, er fühlt sich erquickt und drückt sein

Wohlbehagen in Worten und Erscheinungen aus. Diesen Triumph vermag der Venäsection selbst die leidige Missgunst derjenigen nicht streitig zu machen, die dieselbe durch specifische Mittel zu ersetzen bemüht sind. Dieser Triumph ist es auch, der der Venäsection tausendjährige Geltung verschafft, der sie seit jeher zum wichtigsten, ganz unentbehrlichen Heilmittel in der Pneumonie erhoben und der noch heutigen Tages bei den meisten praktischen Aerzten die Anzeige zur selben begründet.

Es fragt sich daher: auf welche Weise diese bedeutende und schnelle Verminderung der Athemnoth in der Pneumonie durch die Venäsection bewerkstelligt werde? — Wir haben nachgewiesen, dass die Dyspnoe in der Pneumonie ganz vorzüglich durch die Blutkrase bedingt wird. Diesemnach könnte man sich zu der Annahme geneigt finden, dass die Venäsection durch Veränderung der Blutkrase die Verminderung der pneumonischen Athemnoth bewirke. Dem ist aber nicht so. Durch die Venäsection wird das Blut ärmer an Blutkörpern und reicher an Faserstoff, wie übereinstimmende physiologische Untersuchungen und tägliche Beobachtungen am Krankenbette lehren. Die Venäsection bringt daher dieselben Veränderungen im Blute hervor, die ohnehin schon durch die pneumonische Krase bewirkt werden, und kann somit gleich dieser die Athemnoth nicht vermindern, sondern muss sie offenbar steigern.

Hingegen kann nicht geläugnet werden, dass die Venäsection unmittelbar auf den Mechanismus der Circulation einwirke. Wie aus den Schwankungen am Hämadynamometer hervorgeht, ist die Bewegung des Blutes in den Arterien und Venen nicht nur eine continuirliche, sondern auch wellenförmig strömende, so zwar, dass während jeder Systole der Herzkammern eine Blutwelle vorwärts getrieben und während jeder Diastole der Herzkammern ein geringer Theil der vorwärts getriebenen Welle wieder zurückgedrängt wird. Durch den in Folge der Venäsection hervorgebrachten freien Abfluss des Blutes wird die Wellenbewegung desselben im ganzen Gefässsysteme vermindert, die continuirliche Strömung hingegen befördert. Es strömt somit auch das Blut durch die Lungencapillaren rascher hindurch, und die Lungenzellen werden mit einer absolut grösseren Menge von Blutkörpern versehen. Da aber die Blutkörper

als vorzügliche Träger des Sauerstoffes die Vermittler des in den Lungenzellen Statt findenden Gaswechsels sind, so ist ersichtlich, dass durch die Venäsection der Gaswechsel befördert, das Nervensystem belebt und die Athemnoth augenblicklich beseitigt werden müsse. Was die pneumonische Krase dem Gaswechsel entzieht, wird ihm durch die raschere Blutströmung in Folge der Venäsection wieder ersetzt. Die Venäsection vermag daher zwar nicht die Krase zu ändern, aber sie vermag durch reichlichere Blutzufuhr in die Lungencapillaren die verderblichen Wirkungen derselben aufzuheben. Der Kranke wird somit in Folge derselben aus einem minder respirablen Medium in ein respirableres versetzt und dadurch belebt, erquickt, gestärkt, worin auch die *Vires suppressae* der Alten ihre volle Erläuterung finden.

Die Venäsection kann jedoch diese wohlthätige Wirkung nur dann hervorbringen, wenn der erkrankte Organismus überhaupt mit der erforderlichen Menge Blutes versehen und wenn sein Blut nicht schon früher entmischt, insbesondere aber an Blutkörpern arm war. Denn was nützt die durch die Venäsection erzielte reichlichere Zufuhr des Blutes zu den Lungencapillaren, wenn das zugeführte Blut arm an Blutkörpern ist, daher die nothwendigen Bedingungen zu einem lebhaften Gasaustausche nicht darbietet? Daher kommt es auch, dass, mit den Erfahrungen aller Zeiten übereinstimmend, die Venäsection bei jüngeren, kräftigeren und blutreichen Individuen vorzüglich angezeigt ist und auch nur bei solchen diese ausgezeichnete Wirkung äussert, dass sie hingegen bei Anämischen nicht nur nichts nütze, sondern vielmehr die Dyspnoe und Muskelschwäche in hohem Grade befördere. Aus derselben Ursache erklärt sich, warum gerade die ersten Venäsectionen, wo nämlich noch eine grössere Menge Blutes im Körper vorhanden ist, die grösste und anhaltendste Erleichterung gewähren, indess die letzteren, mit denen die Menge des circulirenden Blutes immer mehr und mehr abnimmt, nur geringere und immer kürzer dauernde Remissionen bewirken. Wenn aber nach wiederholten Venäsectionen die Athemnoth endlich ganz aufhört, so beweist dies nur, wie wir später noch deutlicher zeigen werden, dass der Organismus trotz derselben nicht gänzlich

erschöpft wurde und das natürliche Erlöschen der Krase glücklich erlebt hat.

Aus dieser mit der Erfahrung aller Aerzte übereinstimmenden Darstellung ergibt sich, dass die Athemnoth bei solchen Pneumonien, die mit Venäsectionen behandelt werden, sehr bedeutende Remissionen mache, indess sie bei sich selbst überlassenen Pneumonien unausgesetzt zunimmt und endlich den höchsten Grad erreicht, durch welchen der Kranke nicht selten in einen wahrhaft kläglichen suffocativen Zustand versetzt wird. Man muss daher der Venäsection die Gerechtigkeit widerfahren lassen, dass sie die Leiden des Pneumonischen gewöhnlich in hohem Grade erleichtert, was die reine exspectative Behandlungsmethode durchaus nicht zu leisten im Stande ist.

So unausgesetzt aber die Athemnoth bei sich selbst überlassenen Pneumonien zunimmt, so rasch, ja augenblicklich erreicht sie, wie bereits gesagt wurde, ihr völliges Ende und erstreckt sich nie über den Zeitraum der vollbrachten Exsudation. Der Kranke ist daher wie mit einem Schlage von seinen Leiden befreit und der prognosticirende Arzt kann mit der vollsten Sicherheit auf den Bestand der eingetretenen Besserung rechnen. — Nicht so verhält es sich bei mit Venäsectionen behandelten Pneumonien. Die Athemnoth nimmt zwar nach der Venäsection in den meisten Fällen auffallend ab, aber bald erhebt sie sich wieder und zwar um so eher, je intensiver der Krankheitsprocess oder je blutärmer das erkrankte Individuum ist, und wiederholt sich, wie uns die tägliche Erfahrung lehrt, zum 2., 3., 4. Male, nachdem sie durch die 1., 2., 3. Venäsection nicht anhaltend beschwichtigt werden konnte. Nur in seltenen Fällen, und zwar, wenn das erkrankte Individuum kräftig ist und trotz der Venäsection doch noch so viel Blutkörperchen besitzt, als zur Belebung der Nervencentren erforderlich ist, hört die Dyspnoe gleichzeitig mit der vollbrachten Exsudation auf. In den meisten Fällen erstreckt sie sich über den Zeitraum derselben hinaus und zwar um so sicherer, je mehr Blut dem Kranken entzogen, oder je ärmer an Blut derselbe früher schon war, weil dann das durch Venäsection und Exsudation geschmälerte Blutquantum nicht hinreicht, um die Nervencentren gehörig zu ernähren und die Respirations-

bewegungen ordnungsmässig zu vermitteln. Indess daher bei der sich selbst überlassenen Pneumonie nach beendigter Exsudation nur diejenige Respirations-Anomalie zurückbleibt, die durch die Unbeweglichkeit des hepatisirten Lungentheiles bedingt wird, bleibt bei der mit Venäsection behandelten Pneumonie nach beendigter Exsudation ausser dieser Bewegungsanomalie häufig auch noch ein kürzerer und mit dem Gefühle von Unbehagen verbundener Athem zurück, der nur allmälig in dem Verhältnisse abnimmt, als das verlorene Blut wieder ersetzt wird.

Bei der sich selbst überlassenen Pneumonie ist die Athemnoth anhaltend und oft qualvoll, aber sie dauert nur fünf, längstens sieben Tage. Bei der mit Venäsectionen behandelten Pneumonie ist sie remittirend und erträglicher, aber sie dauert gewöhnlich länger, je nachdem sich das verlorene Blut wiederersetzt oder die Nervencentren an spärlichere Nahrung gewöhnen. Bei der sich selbst überlassenen Pneumonie fühlt daher der Kranke die Qualen der Athemnoth heftiger, aber er wird früher von derselben befreit. Bei der mit Venäsectionen behandelten Pneumonie wird er zwar weniger von der Athemnoth belästigt, muss sie aber länger ertragen. Wenn wir aber auch den wohlthätigen Einfluss, den die Venäsection in vielen Fällen auf die pneumonische Athemnoth ausübt, gerne anerkennen, so müssen wir doch auch wiederholt bemerken, dass die Venäsection die Athemnoth nicht bleibend beseitigen, sondern dass sich diese mit der fortschreitenden Exsudation von neuem wieder erhebt; dass die Erleichterung, die sie verschafft, oft nur sehr kurze Zeit dauert; dass diese nur auf die ersten Venäsectionen in einem höheren, auf die späteren hingegen in einem viel geringeren Grade erfolgt; dass mit Wiederholung der Venäsection, insbesondere bei minder kräftigen Individuen oder bei mit chronischen Katarrhen, Herzfehlern, Emphysem, Bronchiectasien, Verödungen des Lungenparenchyms complicirten Pneumonien, die sich bald wieder einstellende Athemnoth zunimmt und häufig mit einen tödtlichen *Collapsus virium*, wie man zu sagen pflegt, endigt. Fälle von Pneumonien, in denen mit einer einzigen Venäsection die Athemnoth für immer beseitiget wird, beruhen entweder auf dem mit der Venäsection coincidirenden Ende des Exsudationsprocesses, oder auf unrichtiger

Diagnose. Inwieferne aber die Venäsectionen das Ende des Exsudationsprocesses herbeizuführen vermag, ist eine andere Frage, auf die wir später nochmals zurückkommen werden.

c) Einfluss des Aderlasses auf die Hautwärme und Perspiration.

Bei den sich selbst überlassenen Pneumonien ist die Hautwärme während des Exsudationsstadiums in der Regel anhaltend erhöht und die Haut trocken. Befällt die Pneumonie empfindliche, schwächliche anämische Individuen, erstreckt sie sich über einen grossen Theil der Lungen, tritt aus was immer für Ursachen bedeutende Athemnoth hinzu, so stellt sich oft schon im Exsudationsstadium ein gelinder Schweiss ein, der jedoch dem Kranken begreiflicherweise keine Erleichterung gewährt. Nach vollendeter Exsudation wird die Haut häufig etwas feucht, der Kranke fühlt sich zwar wesentlich erleichtert, aber nicht in Folge der reichlicheren Perspiration, sondern, wie wir bereits erwähnt haben, in Folge der mit der Exsudation zu Ende gehenden Athemnoth. In demselben Verhältnisse als die Resorption von Statten geht und das Blut des Kranken ersetzt wird, verliert sich binnen wenigen Tagen der nach beendigter Exsudation eingetretene Schweiss, wenn ihn der Kranke durch warmes Zudecken oder warme Getränke nicht künstlich erhält. In vielen Fällen jedoch, worunter wir auch die schwersten zählen, zeigt sich selbst nach beendigter Exsudation keine Spur eines Schweisses, wiewohl die Haut ihre normale Wärme und Geschmeidigkeit angenommen hat.

Ganz anders verhält es sich bei der mit Venäsection behandelten Pneumonie. Nach der ersten Venäsection tritt häufig schon eine leichte Transpiration, nicht selten auch ein reichlicher Schweiss ein. Binnen wenigen Stunden jedoch wird die Haut gewöhnlich wieder heiss und trocken. Nach wiederholten Venäsectionen kommen endlich profuse und anhaltende Schweisse zum Vorschein, bei denen sich der Kranke wohl geschwächt, aber sonst merklich erleichtert fühlt. Diese Schweisse dauern auch nach der vollendeten Exsudation und selbst bis in die späte Reconvalescenz fort und sind um so profuser, je profuser die angestellte Venäsection,

je laxer das erkrankte Individuum war, und je langsamer der Wiederersatz des verlornen Blutes vor sich geht.

Nie beobachteten wir daher bei sich selbst überlassenen Pneumonien diese profusen und anhaltenden Schweisse, wie sie bei den mit Venäsectionen behandelten Pneumonien so häufig vorkommen. Wir sahen vielmehr, dass die schwersten Pneumonien ohne allen Schweiss verliefen und heilten, und dass namentlich die Resorption des in die Lungenzellen exsudirten Faserstoffes um so sicherer und schneller erfolgt, je weniger der Kranke schwitzt. Als ein minder günstiges, durchaus nicht zum normalen Verlaufe gehöriges und wenigstens auf eine längere Reconvalescenz hindeutendes Zeichen müssen wir es betrachten, wenn bei sich selbst überlassenen Pneumonien der Kranke nach der beendigten, und als ein grösstentheils ominöses, wenn er schon während der statt findenden Exsudation in Schweissen zerfliesst. Wichtig ist hiebei der Umstand, dass die profusen Schweisse bei sich selbst überlassenen Pneumonien mit einem grossen doppelschlägigen Pulse, wie wir ihn auch nach wiederholten Venäsectionen beobachten, immer zusammenfallen. Wir stehen diesen Beobachtungen zu Folge nicht an, die profusen Schweisse der mit Venäsectionen behandelten Pneumonie als Erzeugnisse derselben zu erklären, und können ihnen durchaus keine kritische Bedeutung beilegen, wie dies die älteren Pathologen gethan haben und viele neuere noch immer zu thun geneigt sind. Wir halten die profusen Schweisse der Pneumonie für eine rein symptomatische Erscheinung, bedingt insbesondere durch Atonie der Capillaren einer- und vermehrten Wassergehalt des Blutes andererseits. Ohne uns in eine umständliche Erläuterung der noch viel Räthselhaftes darbietenden Hautthätigkeit einzulassen, glauben wir nur als richtig annehmen zu müssen, dass die genannten zwei Momente zur Förderung des Schweisses hinreichen, obwohl wir gerne zugeben, dass auch noch andere physikalische und chemische Verhältnisse zur Hervorrufung desselben wesentlich concurriren. Die Erleichterung, die der pneumonische Kranke mit dem Erscheinen des Schweisses häufig verspürt, haben die Aerzte aller Zeiten verleitet, denselben unter die heilsamsten kritischen Ausscheidungen zu versetzen. Die mit dem

Schweisse eintretende Erleichterung ist, da sie nach wiederholten Venäsectionen oder nach beendigter Exsudation einzutreten pflegt, entweder auf Rechnung der ersteren oder der letzteren zu schreiben. Der Kranke fühlt sich nicht darum erleichtert, weil er schwitzt, sondern er schwitzt, nachdem er durch die Venäsection oder die beendigte Exsudation erleichtert worden ist; dass aber nach wiederholten Venäsectionen und grösseren Exsudationen Schweiss einzutreten pflegt, kommt vorzüglich daher, dass sowohl nach wiederholten Venäsectionen als nach grösseren Exsudationen die zwei wichtigsten Momente des Schweisses, Rarefaction des Blutes und Erschlaffung der Capillaren, gesetzt werden. Je kräftiger aber der Kranke und je reicher sein Blut an festen Bestandtheilen, desto weniger wird er durch Venäsection und Exsudation in Schweisse verfallen. Wir sehen daher, dass sich der Schweiss in der Pneumonie vorzüglich dann einstellt, wenn, um mit den Alten zu sprechen, nach wiederholten Venäsectionen der kleine unterdrückte Puls frei, d. h. gross, voll und wellenförmig wird, d. h. wenn die erschlafften Arterien sich mit wässerigem Blute anfüllen. Je schwächer das erkrankte Individuum und je blutärmer, desto eher wird begreiflicherweise der Puls frei, und dann kommt oft schon nach dem ersten Aderlasse ein reichlicher Schweiss zum Vorschein. Sehr merkwürdig ist, wie wir bereits erwähnt haben, hiebei der Umstand, dass bei schwächlichen und blutärmeren Individuen der Puls in Folge einer reichlicheren Exsudadation ohne alle Venäsection eben so frei und doppelschlägig wird, wie dies nach wiederholten Venäsectionen bei kräftigen und blutreichen Individuen zu sein pflegt, und dass dann ein reichlicher, aber keineswegs erleichternder Schweiss schon im Beginne der Pneumonie ausbricht, zum Beweise, dass der profuse Schweiss keineswegs irgend einem kritischen Vorgange, sondern der überhandnehmenden Muskelschwäche und Blutentmischung zugeschrieben werden muss. Auf diese Weise erklärt es sich, warum Pneumoniker so häufig inmitten eines reichlichen, duftigen Schweisses sterben. Um dieses unbestreitbare Factum zu deuten, hat man die Existenz eines kritischen Schweisses vorausgesetzt und denselben von einem nicht kritischen zu unterscheiden sich bemüht. Natürlich hat man alle diejenigen Schweisse kritisch genannt, auf die

Besserung und Genesung erfolgte, alle anderen aber als nicht kritisch bezeichnet, weil man keine andern Unterscheidungszeichen herauszubringen vermochte. Wie wenig eine solche Unterscheidung in der Wissenschaft begründet und in der Anwendung nutzbringend ist, braucht nicht erst bewiesen zu werden.

Indem wir daher zugeben, dass der Schweiss in der Pneumonie sehr häufig mit einer bedeutenden Erleichterung verbunden ist, so schreiben wir doch diese Erleichterung keineswegs dem Schweisse selbst zu, sondern halten diesen für eine gleichzeitig mit der Erleichterung eintretende, aus einer gemeinschaftlichen Ursache abzuleitende Erscheinung, und sind unseren zahlreichen Beobachtungen zu Folge der Meinung, dass derselbe zur Heilung der Pneumonie keineswegs unerlässlich nothwendig ist, sondern dass vielmehr diejenigen Pneumonien am günstigsten verlaufen, in denen gar kein Schweiss vorkommt.

d) Einfluss des Aderlasses auf den Puls.

Der Puls bietet bei den different behandelten Pneumonien in Bezug auf Frequenz, Stoss und Umfang manche sehr wichtige Verschiedenheiten dar. Im Allgemeinen muss bemerkt werden, dass die stürmischesten Bewegungen des Herzens bei der mit Venäsectionen behandelten Pneumonie vorkommen.

Die Frequenz des Pulses erreicht zwar in sehr schweren Fällen von sich selbst überlassenen Pneumonien die Zahl von 140 bis 160 Schlägen in einer Minute, gewöhnlich verbleibt sie jedoch tief unter dieser Ziffer, ja wir sahen häufig genug bei schweren Pneumonien mit grosser Dyspnoe den Puls nur sehr mässig beschleunigt. Auch in Bezug auf die Frequenz des Pulses haben wir bei sich selbst überlassenen Pneumonien dieselbe Bemerkung gemacht, wie in Bezug auf den Schweiss: je kräftiger und blutreicher das erkrankte Individuum, desto mässiger ist diese selbst in den schwersten Fällen. Mit der fortschreitenden Exsudation nimmt auch die Frequenz des Pulses zu, ohne jedoch zu der Athemnoth in geradem Verhältnisse zu stehen. Nicht selten erreicht diese den höchsten Grad, indess die Frequenz des Pulses geringer wird, was stets zu einer günstigen Prognose berechtigt und

in der durch den pneumonischen Process gehemmten Mechanik der Respiration seinen Grund hat.

Mit der vollendeten Exsudation kehrt auch die Frequenz des Pulses fast plötzlich zur normalen zurück. Bei der sich selbst überlassenen Pneumonie findet daher keine allmälige Abnahme des Fiebers, insoferne wir den beschleunigten Puls hiezuzählen, keine Entscheidung desselben durch Krises und Lyses, kein stufenweiser Uebergang aus dem febrilen Stadium in das afebrile, kein successives Erlöschen des reactiven Processes, oder wie man sich sonst hierüber auszudrücken pflegt, statt, sondern das Fieber hört, ohne früher merklich nachgelassen zu haben, plötzlich auf, und zwar in demselben Augenblicke, als die Exsudation ihr Ende erreicht hat. Es schwindet so zu sagen unter den Augen des Beobachters, es ist abgeschnitten in dem Momente seiner höchsten Intensität, so zwar, dass Kranke, deren Puls beim Abendbesuche die Ziffer von 140 — 160 erreichte, beim nächsten Morgenbesuche einen Puls von normaler Frequenz wahrnehmen liessen.

Das plötzliche Aufhören des Fiebers bei sich selbst überlassenen Pneumonien fällt zwar mit dem plötzlichen Aufhören der Athemnoth völlig zusammen. Es geht jedoch aus den mechanischen Verhältnissen des Kreislaufes, die durch den pneumonischen Process mannigfaltige Veränderungen erleiden, hervor, dass die Pulsfrequenz nicht binnen einigen Augenblicken von 160 Schlägen auf 80 herabsinken, dass daher das Schwinden der grösseren Pulsfrequenz nicht in dem Maasse das Werk eines Augenblickes sein könne, als das Schwinden des Gefühles der Athemnoth. Unseren Beobachtungen zu Folge werden zur gänzlichen Beruhigung des Pulses 1, 2 bis 3 und in schwereren Fällen, in denen ein ganzer Lungenflügel hepatisirt ist, nicht selten 24 Stunden nach beendigter Exsudation erfordert, bis wohin die hydrostatischen Verhältnisse des Kreislaufes durch Anpassung der Gefässe an die geringere Blutmenge oder Aufnahme von serösen Flüssigkeiten in die Blutmasse wieder geregelt sind. Der inzwischen auffallend verminderte Umfang der Radialarterie spricht jedoch laut für das plötzliche und gleichzeitig mit der Athemnoth erfolgte Aufhören des Fiebers, indess nur die gestörten mechanischen Verhältnisse des Kreislau-

fes noch eine geringe Beschleunigung des Pulses für eine kürzere Zeit unterhalten, wie sie bei vielen anderen mechanisch bedingten, ganz fieberlosen Circulations-Störungen vorkommt.

Da das plötzliche Aufhören des Fiebers mit der Beendigung des Exsudationsprocesses in einen Zeitraum zusammenfällt, so müssen wir auch diesen, und namentlich die demselben zu Grunde liegende Blutmischung oder Krase, als die vorzüglichste Ursache der grösseren Pulsfrequenz ansehen. So sehr wir geneigt sind, den gesammten Circulationsact auf rein mechanische Bedingungen zurückzuführen, so sehr müssen wir doch auch zugeben, dass diese mechanischen Bedingnisse durch den Einfluss der Nervencentren vielfältig modificirt werden, wie dies bei beschleunigten Herzbewegungen durch Gemüthsaffecte, durch geistige Getränke, Einathmen von irrespirablen Gasen der Fall ist. Es kann hier nicht der Ort sein, in die Erörterung der verschiedenen Ursachen der beschleunigten Herzbewegungen einzugehen; so viel ist uns klar, dass dieselben in der Pneumonie am wenigsten durch mechanische Einflüsse bedingt werden, da gerade zu der Zeit, wo sich den Herzbewegungen durch Obliteration eines ganzen Lungenflügels die grössten mechanischen Hindernisse entgegenstellen, nämlich nach der vollendeten Hepatisation, das Herz am ruhigsten, ja oft viel ruhiger schlägt, als im normalen Zustande. Die bei der Pneumonie in steter Abnahme begriffene Blutmenge kann auch nicht als die Ursache der rascheren Herzcontractionen betrachtet werden, da die Blutmenge, wie wir aus der Blässe, dem verminderten Umfange und Gewichte des Kranken deutlich sehen, nach geschehener Exsudation am geringsten ist, das Herz aber nach geschehener Exsudation sich viel langsamer contrahirt, als vor und während derselben, wo die Blutmenge offenbar grösser war. Eben so wenig können die schnelleren Herzbewegungen der durch den pneumonischen Process bedingten Lungenhyperämie zugeschrieben werden; denn, wenn auch die erweiterten Capillaren des hyperämischen Lungentheiles für den Augenblick eine grössere Menge Blutes in sich fassen und das Herz zu einer rascheren und kräftigeren Contraction anregen, so wird doch diese durch das Stocken

des Blutes in den erweiterten Lungencapillaren im nächsten Augenblicke wieder elidirt. Ueberdies könnten uns die veränderten mechanischen Verhältnisse der Circulation allenfalls nur die gesteigerte Frequenz der Herzbewegungen in der Pneumonie, keineswegs aber die gleichzeitig mit ihr auftretende Veränderung der Elasticität und des Umfanges der Arterien, die erhöhte Hauttemperatur, den vermehrten Durst und die übrigen febrilen Erscheinungen aufklären. Wir sind demnach genöthigt, die den pneumonischen Process bedingende Krase, wenn auch nicht als die alleinige, aber doch gewiss als die wichtigste Ursache der grösseren Pulsfrequenz in der Pneumonie zu betrachten, und finden uns zu diesem Schlusse um so mehr berechtigt, als jede rasch vor sich gehende Blutentmischung, Beschleunigung der Herzbewegungen zur Folge hat, wie dies bei Scharlach, Masern, Blattern, Typhus, Gelenkrheumatismus u. s. w. täglich beobachtet wird.

Auf welche Weise das entmischte Blut auf die Bewegungen des Herzens einwirke, ist bei unseren dermaligen Einsichten in die Ursachen der Herzbewegung nicht recht einleuchtend; denn die Erklärung, dass das entmischte Blut als ein fremder Reiz auf das Herz einwirke und es zu Contractionen bestimmt, ist eine Erklärung, die wieder einer Erklärung bedarf. Es ist uns bekannt, dass das herausgeschnittene, somit ausser alle Verbindung mit dem Nervensysteme gesetzte Herz noch eine Zeit lang fort pulsire, und dass diese Pulsationen fast augenblicklich aufhören, wenn Opiumtinctur mit seiner inneren Fläche in Berührung gebracht wird. Es ist aber auch eine auf dem Wege physiologischer Experimente und ärztlicher Beobachtung ausgemittelte Thatsache, dass die Bewegungen des Herzens von dem Einflusse der Nerven, namentlich des *Vagus*, *accessorius* und *sympathicus* wesentlich abhängen. Wir glauben daher, dass das durch den pneumonischen Process entmischte Blut theils durch unmittelbare Berührung mit der inneren Herzfläche, theils durch Einwirkung auf die die Herzbewegungen beherrschenden Nerven, die gesteigerte Pulsfrequenz in der Pneumonie vorzüglich bewirke, wiewohl uns der physiologische Vorgang dieser Einwirkung ganz unbekannt ist.

Ganz anders verhält sich die Pulsfrequenz bei mit Venä-

sectionen behandelten Pneumonien. Es ist ein, jedem praktischen Arzte wohl bekanntes und höchst merkwürdiges Factum, dass bei vielen pneumonischen Kranken die Frequenz des Pulses nach der Venäsection auffallend abnimmt. Dieses findet insbesondere bei kräftigeren Individuen nach der ersten Venäsection statt, ja wir beobachten in diesem Falle oft schon während des Ausflusses des Blutes eine bedeutende Abnahme der Pulsfrequenz. Diese wichtige, den praktischen Arzt insbesondere zum Venäseciren bestimmende Thatsache beweist vor Allem, dass die Verminderung der Blutmenge keinesweges die vorzüglichste, am wenigsten die alleinige Ursache der grösseren Pulsfrequenz in der Pneumonie sei. Wir glauben vielmehr, dass die Abnahme der Pulsfrequenz durch die Venäsection ganz von demselben Gesichtspuncte aus erklärt werden müsse, als die Abnahme der Athemnoth durch dieselbe. Durch die Venäsection wird die continuirliche Strömung des Blutes, und durch diese die Zufuhr der Blutkörper zu den Lungencapillaren befördert. Die vermehrte Zufuhr von Blutkörpern zu den Lungencapillaren hat vermehrte Oxydation des Blutes, und diese eine reichlichere Ernährung und Belebung der Nervencentren zur Folge, die sich alsbald durch geregelte Herzbewegungen, somit Abnahme der Pulsfrequenz, ausspricht. Diese Wirkungsweise der Venäsection auf die Retardirung des Pulses dünkt uns um so mehr richtig zu sein, als mit der Frequenz des Pulses die Athemnoth, die Muskelschwäche, die Delirien, der Sopor sich gleichzeitig vermindern; ja als oft mit einer einzigen Venäsection das ganze Heer der sogenannten nervösen Erscheinungen plötzlich, und wenn wir es blos mit einer Congestion zu thun hatten, für immer verschwindet. Vergebens würde man daher behaupten, dass die Venäsection die mechanischen Hindernisse der Circulation beseitige und auf eine mechanische Weise, durch Verminderung der Blutmasse, die Zahl der Pulsationen vermindere, da die Venäsection auch bei anderen Fiebern, bei denen keine mechanischen Hindernisse des Kreislaufes bestehen, die Zahl der Pulsationen vermindert, wenn nur das venäsecirte Individuum kräftig und blutreich genug ist; da, wie aus unseren klinischen Beobachtungen unzweifelhaft hervorgeht, die durch die

Pneumonie gesetzten mechanischen Veränderungen den geringsten Antheil an der gesteigerten Pulsfrequenz haben, und da Entziehungen des Blutes das Herz eher zu rascheren, als zu langsameren Contractionen veranlassen müssen. Die unmittelbare Wirkung der Venäsection ist zwar eine rein mechanische Förderung der continuirlichen Blutströmung; ihr nächstes Ergebniss ist jedoch ein chemisches, Förderung des gehemmten Gaswechsels und Belebung des Nervensystems.

Es ist aber auf diese Weise begreiflich und durch die tägliche Erfahrung ausser allen Zweifel gesetzt, dass die Wirkung der Venäsection auf die Pulsfrequenz nicht immer dieselbe und nur eine vorübergehende sein könne. Bei blutärmeren Kranken, die weniger Blutkörper besitzen und die verlornen träger ersetzen, wird die Venäsection die Pulsfrequenz nicht vermindern, sondern vermehren, weil sie trotz der lebhafteren continuirlichen Blutströmung doch den Lungencapillaren nicht diejenige Menge von Blutkörpern zuzuführen vermag, die zur Belebung des Nervensystems und somit zur Regulirung der Herzbewegungen erforderlich ist; das Herz wird vielmehr durch die Entziehung des Blutes zu rascheren Contractionen veranlasst, und wir sehen in solchen Fällen schon während der Venäsection oder doch sehr bald darauf die Zahl der Pulsationen vermehrt, statt vermindert. Hieraus folgt die zwar erfahrungsmässig schon längst abstrahirte, nun aber auch physiologisch begründete, höchst wichtige praktische Regel: dass man nie zu einer zweiten Venäsection schreiten soll, wenn schon nach der ersten der Puls schneller, statt langsamer wurde.

Dieselbe Wirkung bringt die Venäsection auch bei kräftigen und blutreichen pneumonischen Kranken hervor, wenn sie zu profus angestellt wird. Wir sehen anfangs während des Ausflusses des Blutes die Zahl der Pulsationen sinken; wird jedoch dieser länger hindurch unterhalten, so folgen die Herzbewegungen rascher auf einander, wenn sie nicht durch eintretende Ohnmachten ganz aufhören.

Schon hieraus ergibt sich, dass die Wirkung der Venäsection auf die Pulsfrequenz in der Pneumonie keine bleibende, sondern nur eine vorübergehende sein könne. Die Venäsection ver-

mag zwar, wie wir gesehen, eine raschere Blutströmung durch die Lungencapillaren zu bewirken, hiedurch das Nervensystem zu beleben und die Herzbewegungen zu ermässigen; sie vermag jedoch nicht, wie wir später nachweisen werden, das Blut zur normalen Mischung zurückzubringen und dem pneumonischen Exsudationsprocesse ein Ziel zu setzen. Mit der fortdauernden Exsudation stellt sich aber die vorige Frequenz des Pulses ein, ja diese nimmt gewöhnlich noch zu, weil die verminderte Blutmenge einerseits das Herz zu zahlreicheren Contractionen veranlasst, ohne dass diese eine raschere Blutströmung durch die gelähmten Lungencapillaren zu bewirken vermögen, und andererseits zur Belebung der Nerventhätigkeit noch weniger hinreicht, als vor der Venäsection. Je blutärmer daher das erkrankte Individuum, je profuser die Venäsection und je öfters sie wiederholt wird, desto kürzer dauert die durch dieselbe bewirkte Verminderung der Pulsfrequenz, und desto grösser muss sie nach der Venäsection wieder werden. Wir sehen daher in denjenigen Fällen, in denen trotz wiederholter Aderlässe die Exsudation unaufhaltsam ihre Fortschritte macht, den Puls nach jeder Venäsection schneller und schneller werden, bis er endlich kaum zählbar nur mit dem Tode des Kranken zur völligen Ruhe gelangt.

Mit der beendigten pneumonischen Exsudation kehrt bei sich selbst überlassenen Pneumonien die gesteigerte Pulsfrequenz, wie wir erwähnt, wenn auch nicht plötzlich, aber doch sehr rasch, gewöhnlich schon binnen wenigen Stunden, zur normalen zurück, weil das übrig gebliebene, grösstentheils nur seines Faserstoffes und nicht auch im selben Verhältnisse seiner Blutkörper beraubte Blut zur Ernährung der Nervencentren und zur Vermittlung der regelmässigen Herzbewegungen hinreicht. Bei mit Venäsectionen behandelten Pneumonien findet diese rasche Abnahme der Pulsfrequenz nach beendigter Exsudation viel seltener statt, wenn nämlich der Kranke kräftig genug ist und durch das Aderlassen nicht zu viel Blut verloren hat. Gewöhnlich dauert die Pulsfrequenz über die vollendete Exsudation noch mehrere Tage hinaus und kehrt um so später zur normalen zurück, je schwächer und blutärmer der Kranke und je profuser die Ve-

näsection gewesen. Die Ursache dieser länger anhaltenden Pulsfrequenz bei mit Venäsectionen behandelten Pneumonien liegt offenbar in dem grösseren Blutverluste, den der Kranke erleidet. Indess der ohne Aderlass behandelte Kranke nur denjenigen Blutverlust zu erleiden hat, der durch die Natur der Krankheit bedingt wird, muss der mit Aderlässen behandelte Kranke auch noch den tragen, der ihm durch die Kunst zugefügt wird. Der durch den Aderlass verursachte Blutverlust ist aber, wie schon aus der nach Venäsectionen zurückbleibenden Blässe und Schwäche hervorgeht, für den Kranken weit bedeutsamer und empfindlicher, als der durch den pneumonischen Process bedingte, weil durch ihn die für die Vermittlung des Gaswechsels und die Nerventhätigkeit so unerlässlich nothwendigen Blutkörper in einer grossen Menge und schnell dem Blute entzogen werden. Der mit Venäsectionen behandelte pneumonische Kranke besitzt daher nach beendigter Exsudation in den meisten Fällen bei weitem nicht diejenige Menge von Blutkörpern, die zur Belebung seiner Nervencentren und somit zur Unterhaltung der regelrechten Herzbewegung erforderlich ist. Er befindet sich in einem auf doppeltem Wege erzeugten anämischen Zustande und sein Puls bleibt so lange beschleunigt, bis nicht wenigstens ein Theil seiner verlornen Blutkörper durch Nahrungsstoffe ersetzt ist. Wir sehen daher, dass von schweren Pneumonien Reconvalescirende und mit reichlichen Venäsectionen Behandelte noch längere Zeit hindurch einen sogenannten gereizten, durch körperliche Bewegungen sehr leicht zu beschleunigenden Puls behalten, was bei ohne Blutvergiessen Behandelten in weit geringerem Grade der Fall ist.

Was bei den different behandelten Pneumonien in Bezug auf Pulsfrequenz gesagt wurde, gilt auch in Bezug auf den Herzstoss. Im Allgemeinen müssen wir bemerken, dass bei sich selbst überlassenen Pneumonien nur selten diese stürmischen Bewegungen des Herzens beobachtet werden, wie bei mit Venäsectionen behandelten. Wir glauben daher, dass die durch die Venäsection hervorgerufene Anämie das Herz eben so sehr zu stärkeren als zu schnelleren Contractionen veranlasst und verweisen diesfalls insbesondere auf Chlorotische, deren Herz um so heftiger pocht, je blutärmer sie werden. Auf welche

Weise dieses bewirkt werde, geht aus dem Gesagten hervor; gewiss ist es, dass die stürmischen Herzbewegungen als eine Folge der Venäsection und nicht als eine Anzeige zur selben zu betrachten sind, wenn wir nicht die unbefangene Erfahrung am Krankenbette und ihren physiologischen Grund gänzlich verkennen wollen.

Vom höchsten praktischen Interesse sind diejenigen Verschiedenheiten, die die verschiedenartig behandelten Pneumonien in Bezug auf den Umfang der Arterie darbieten.

Bei sich selbst überlassenen Pneumonien ist der Puls, wie ihn unsere Vorfahren ganz richtig bezeichneten, in der Regel klein und leer, d. i. die Arterie bietet einen geringen Umfang dar und scheint nicht ganz mit Blut ausgefüllt zu sein. Dieser sogenannte unterdrückte Puls der Alten behauptet sich in günstigen Fällen, ohne merkliche Variationen zu verrathen, bis an das Ende der Exsudation, wornach er plötzlich collabirt und den kleinen schwachen Puls der Reconvalescenz darstellt. Nur in schweren Fällen mit sehr reichlicher Exsudation, bei schwächlichen, blutarmen Individuen, wenn die Pneumonie mit Typhus combinirt oder nach dessen Verlaufe entstanden ist, beobachten wir, gewöhnlich neben profusen Schweissen und grosser Hinfälligkeit, einen grossen wellenförmigen Puls, d. i. eine ausgedehnte, während der Systole des Herzens doppelt anschlagende Arterie.

Untersucht man den Puls eines pneumonischen Kranken genauer, so findet man, dass er selbst in den günstigen Fällen doppelschlägig, aber bei weitem nicht so umfänglich ist, wie bei Typhus, am wenigsten so klein und hart wie bei Peritonitis. Die Arterie verliert daher durch den pneumonischen Process eben so sehr ihre Contractilität, als durch den typhösen, aber das die Arterie ausfüllende Medium ist bei der Pneumonie offenbar ein anderes, zum Theile ganz entgegengesetztes, als bei Typhus. Das Blut des Pneumonischen ist faserstoffhältig, gerinnbar und von geringerem Umfange; das Blut des Typhösen ist albuminhältig, flüssiger und voluminöser. Beim Typhus sind beide Momente zu einem grösseren Arterienumfange: verminderte Contractilität der Arterienwand und vermehrtes Volumen des Blutes, bei der Pneumonie ist nur eines dieser Momente und zwar

ersteres vorhanden. Da es aber leichter möglich ist, dass die elastische Arterie sich entsprechend dem geringeren Volumen des Blutes zusammenziehe, als dass das condensirte Blut sich entsprechend dem grösseren Volumen der Arterie ausdehne, so ist es begreiflich, dass die Arterie in der Pneumonie nicht so gross und ausgefüllt, wiewohl eben so weich erscheint, wie im Typhus. Wir glauben, dass diese Erklärung des unterdrückten pneumonischen Pulses der Alten mit unseren Erfahrungen am Krankenbette und mit der Beschaffenheit des pneumonischen Blutes genau zusammenhängt, indess uns diejenige, die den durch den pneumonischen Process gehemmten Einfluss der Thoraxbewegungen auf die Circulation als die Ursache dieses Pulses bezeichnet, schon aus dem Grunde nicht ganz stichhältig dünkt, weil wir einerseits den unterdrückten leeren Puls schon vor, andererseits den grossen doppelschlägigen Puls aber auch während der grössten Athemnoth häufig beobachten, wenn sonst die Bedingungen von Seiten der Blutmischung hiezu vorhanden sind.

Aus dieser Darstellung des pneumonischen Pulses ergibt sich, dass der unterdrückte Puls der Alten zu den normalen und günstigen, der grosse und doppelschlägige hingegen zu den abnormen und ungünstigsten Pulsarten in der Pneumonie gehöre, da er stets auf das Hinzukommen des zweiten Momentes, Verflüssigung und Ausdehnung des Blutes, hindeutet. Und in der That sahen wir bei sich selbst überlassenen Pneumonien nur wenige Kranke genesen, die während des Exsudationsstadiums einen auffallend grossen, doppelschlägigen Plus darboten, wenigstens waren hiemit immer grosse Hinfälligkeit, Angst, Unruhe, Beklommenheit, Delirien, Sopor und andere nervöse Erscheinungen verbunden. Die besten Pneumonien waren stets die, bei denen der Puls klein und leer blieb, bis er nach beendigter Exsudation plötzlich zusammenfiel.

Wesentlich verschieden verhält sich der Puls in Bezug auf seinen Umfang bei mit Venäsectionen behandelten Pneumonien. Es ist eine seit Jahrhunderten constatirte Thatsache, dass die kleine leere Arterie pneumonischer Kranken nach einer oder wiederholten Venäsectionen grösser und völler wird. Der Puls entwickelt sich, er wird freier, er hebt sich, sagten die Alten, und legten auf dieses

Freiwerden des Pulses einen hohen therapeutischen Werth der Venäsection. — Die Deutung dieses entwickelten oder frei gewordenen Pulses ist nach dem bisher Gesagten nicht schwer. Durch die Venäsection wird einerseits das Blut wässeriger, andererseits die Elasticität der Arterienwand vermindert, daher sowohl das eine als das andere Moment zu einem grossen, vollen, doppelschlägigen Pulse gegeben. Bei herabgekommenen dyskrasischen, von der Pneumonie befallenen Individuen sehen wir, wie bereits erwähnt wurde, einen grossen entwickelten Puls gewöhnlich schon ohne Venäsection. Bei schwächlichen, blutärmeren Kranken ist oft schon eine einzige Venäsection hinreichend, den Puls frei zu machen. Bei kräftigen, blutreichen Personen sind meistens wiederholte und ergiebige Venäsectionen hierzu erforderlich, weil kräftige und blutreiche Personen dem obgenannten depotenzirenden Einflusse der Venäsection länger zu widerstehen vermögen. Das Freiwerden des Pulses in der Pneumonie ist demnach ein sicheres Zeichen der eintretenden Blutserosität und Adynamie. Man hat die nach Venäsectionen momentan sich einstellende Erleichterung auf Rechnung des besser entwickelten oder frei gewordenen Pulses geschrieben. Wir haben nachgewiesen, woher diese vorübergehende Erleichterung abzuleiten ist und glauben so wenig dem frei gewordenen Pulse irgend einen Antheil hievon zuschreiben zu dürfen, dass wir vielmehr die bald hierauf folgende Schwäche und Verschlimmerung sämmtlicher Zufälle für eine nothwendige Folge desselben halten müssen. Wir betrachten es demnach für ein günstiges Zeichen, wenn der Puls erst nach wiederholten Venäsectionen, für ein sehr ungünstiges, wenn er schon nach der ersten Venäsection frei wird, und während des ferneren Verlaufes der Pneumonie frei bleibt. Wir weisen diesfalls nur auf die einfache Thatsache hin, dass ja kein Fieberkranker mit einem grossen doppelschlägigen Pulse genest, sondern dass dieser unumgänglich collabiren und klein werden muss, wenn Genesung erfolgen soll. Man frohlockt, wenn unter Abnahme der anderen Krankheitszufälle der Puls recht klein und schwach wird und hält einen solchen Puls für das untrüglichste Zeichen der eintretenden Wiedergenesung, und doch trachtet man in der Pneumonie durch Venäsectionen einen grossen Puls zu erzielen und

möchte denselbem die momentan eintretende Erleichterung des Kranken gerne zuschreiben! —

Die Venäsection bewirkt demnach in der Pneumonie bezüglich des Umfanges des Pulses das, was Typhus, Blattern, Scharlach und andere gefahrvolle acute Krankheitsprocesse zu bewirken pflegen. Der durch die Venäsection bewirkte grosse Puls der Pneumonie ist indess bei weitem nicht so verderblich für den Kranken, als der grosse Puls der so eben genannten Krankheitsprocesse, weil er eben nicht in der Krase, sondern nur in einer vorübergehenden Einwirkung begründet ist. Wir sehen daher auch bei kräftigen Individuen den nach wiederholten Venäsectionen grösser gewordenen Puls häufig wieder klein werden und endlich mit der beendigten Exsudation zum normalen Umfange zurückkehren, wenn nicht unausgesetzte Venäsectionen ihn daran hindern und endlich einen tödtlichen Collapsus herbeiführen. Die mit Venäsectionen behandelte Pneumonie zeichnet sich demnach durch einen grossen doppelschlägigen Puls aus, der bei weitem nicht so rasch in den kleinen schwachen Reconvalescentenpuls übergeht, wie dies in der sich selbst überlassenen Pneumonie der Fall ist, sondern gewöhnlich noch einige Tage über das beendigte Exsudationsstadium hinaus fortbesteht und den mit der physiologischen Deutung des pneumonischen Pulses minder vertrauten Arzt selbst noch in diesem Zeitraume nicht selten zu Venäsectionen verleitet.

e) Einfluss des Aderlasses auf den Durst.

Der Durst ist bei der sich selbst überlassenen Pneumonie allerdings oft sehr gross, aber bei weitem nicht so quälend und unlöschlich, als er bei der mit Venäsectionen behandelten Pneumonie zu sein pflegt, und schweigt bei jener mit der beendigten Exsudation am sechsten bis achten Tage, indess er bei dieser noch mehrere Tage über das Exsudationsstadium hinaus sich erstreckt.

Der Durst ist, wenn nicht die Perception desselben durch pathologische Zustände der ihn vermittelnden Nerven, insbesondere durch Hirntorpor, vermindert oder gänzlich aufgehoben ist, dem Wasserverluste unseres Körpers stets proportional. Bei der mit Venäsectionen behandelten Pneumonie erleidet der Kranke, da

seine Haut meistens trocken ist, nur denjenigen Wasserverlust, der durch die schnellere Respiration und Abnahme des Blutserums bedingt wird; bei der mit Venäsectionen behandelten Pneumonie hat er nebst diesem auch noch den zu ertragen, der ihm durch die Blutentziehung und den hiedurch gewöhnlich bewirkten profusen Schweiss verursacht wird, woraus auch der ungleich grössere und länger anhaltende Durst erklärbar wird.

f) Einfluss des Aderlasses auf die nervösen Erscheinungen.

Unter den nervösen Erscheinungen begreifen wir hier das Gefühl der Hinfälligkeit, die Muskelschwäche, die Delirien und den Stupor, weil sie die Pneumonie am häufigsten zu begleiten pflegen.

Das Gefühl der Hinfälligkeit und die Muskelschwäche ist bei sich selbst überlassenen Pneumonien gross und dauert während des ganzen Exsudationsstadiums anhaltend fort. Nach demselben fühlt sich jedoch der Kranke in günstigen Fällen plötzlich und wunderbar gekräftigt, vermag schon binnen wenigen Tagen das Bett zu verlassen und erlangt seine mehr gehemmt als verloren gewesenen Kräfte oft unglaublich schnell. — Durch die Venäsection wird bei kräftigeren Individuen gleichzeitig mit der Athemnoth auch das Gefühl der Hinfälligkeit und die Muskelschwäche auffallend vermindert. Bald aber treten beide in erhöhtem Grade wieder ein, insbesondere, wenn nach wiederholten Venäsectionen profuse Schweisse die Haut bedecken. Der Kranke fühlt sich nicht selten so schwach, dass es ihm eine Anstrengung verursacht die Hand zu heben oder laut zu sprechen, obwohl er sonst von keinem Angstgefühle belästigt wird. Diese Schwäche erstreckt sich noch weit über das Exsudationsstadium hinaus, und es ist eine nicht abzuläugnende Thatsache, dass die meisten Kranken erst in mehreren Wochen darnach ihre Kräfte wieder erlangen, ja sie oft nicht wieder gänzlich ersetzen, so dass ihnen eine merkliche Muskelschwäche zurückbleibt, was insbesondere bei Kindern, zarten Frauen und Männern der Fall ist. Die Ursache dieser länger andauernden Schwäche liegt nicht ferne; sie ist grösstentheils in der bei manchen Individuen sehr schwer vor sich gehenden Regeneration der Blutkörper, vielleicht aber auch in einer durch lang gehemmte Ernährung der Nerven-

centren und Muskeln bewirkten eigenthümlichen Organisationsveränderung derselben begründet, was insbesondere von in der Evolution begriffenen oder sogenannten schwachen Nerven gelten muss.

Der pneumonische Kranke ist unruhig und ängstlich und bietet gewöhnlich einen dem Stupor ganz entgegengesetzten Zustand dar. In einzelnen sehr schweren Fällen von sich selbst überlassenen Pneumonien sahen wir indess gegen das Ende des Exsudationsstadiums einen mit grosser Athemnoth und Cyanose verbundenen, bis zur gänzlichen Gleichgiltigkeit gesteigerten Stupor, den wir bei mit Venäsectionen behandelten Pneumonien nur kurz vor dem Tode zu beobachten pflegen. Gewöhnlich bleibt solch ein Stupor noch zwei bis drei Tage, nachdem Fieber und Athemnoth schwanden, zurück und der Kranke ermuntert sich in dem Verhältnisse, als die Cyanose abnimmt, allmälig wie aus einem betäubenden Schlafe.

In einigen mit Typhus complicirten, ausgebreiteten Pneumonien bei jungen, kräftigen Männern stellten sich während des Exsudationstadiums die furibundesten Delirien ein, wie wir sie kaum bei einer Meningitis gesehen, so dass die Kranken an Händen und Füssen gebunden werden mussten. Am sechsten Tage nach der begonnenen Exsudation verschwanden sie gleichzeitig mit der Athemnoth und dem Fieber ganz spurlos, die Kranken lagen ruhig in ihren Betten und sahen uns lächelnd an, ohne zu ahnen, in welchem furchtbaren Zustande sie sich noch vor wenigen Stunden befanden. Wir sahen demnach, im Vorbeigehen sei es gesagt, in diesen Fällen, in denen die Infiltration in die Lungenzellen die in die Schleimhaut des Dünndarmes überwog, den Verlauf des Typhus dem der Pneumonie folgen. — In einigen schweren Fällen von Pneumonie, jedoch durchgehends bei schwächlichen, blutarmen, herabgekommenen Individuen, stellten sich gegen das Ende des Exsudationsstadiums grosse Unruhe und fast unausgesetzte Delirien ein, blieben selbst nach beendigter Exsudation, nachdem Fieber und Athemnoth gänzlich verschwunden waren, noch einige Tage zurück und hörten erst in dem Verhältnisse auf, als die Kranken durch Nahrung ihre verlornen Kräfte einigermassen reproducirt hatten. Wir glauben auf diese Fälle insbesondere aufmerksam machen

zu müssen, weil sie einerseits dem mit dem natürlichen Verlaufe der Pneumonie minder vertrauten Arzte das Bild des Ueberganges derselben in eine Nervosa vorspiegeln, indess sie doch nichts anderes als vorübergehende, gefahrlose Folgen der Anämie darstellen, und weil sie andererseits den unumstösslichen Beweis liefern, dass selbst anämische, tief herabgekommene Individuen die heftigsten Pneumonien häufig glücklich überstehen, wenn sie nicht venäsecirt werden; denn wenn wir bei mit Venäsection behandelten Pneumonien diese fieberlosen Delirien nach beendigter Exsudation viel seltener sehen, so kommt dies blos daher, dass bei solchen Pneumonien anämische und tief herabgekommene Kranke gewöhnlich schon während des Exsudationsstadiums in Folge des grösseren Blutverlustes unterliegen.

g) Einfluss des Aderlasses auf die Hautfarbe.

Die Hautfarbe der Pneumonischen ist bekanntermassen mehr weniger gelblich. Unseren Beobachtungen zu Folge ist sie um so gelber, je massenreicher, starrer und zur eiterigen Colliquation geneigter das faserstoffige Exsudat in den Lungenzellen ist. Umfängliche Pneumonien ohne gelbliche Hautfärbung lassen daher auf ein minder starres, organisationsfähigeres Exsudat schliessen, das der einfachen Faserstoff- oder auch Albuminkrase angehört; dann und wann wird die gelbe Farbe der Haut so intensiv, dass der Kranke ein völlig icterisches Aussehen erhält. Man hat solche Fälle unter dem Namen einer *Pneumonia biliosa* begriffen und glaubte sich um so mehr hiezu berechtigt, als sie gewöhnlich mit eminenten nervösen Erscheinungen verbunden sind. Wir glauben nicht, dass es eine *Pneumonia biliosa*, d. h. eine eigenthümliche, primär bedingte, gallig-faserstoffige Pneumonie gebe, wie denn überhaupt solche symptomatische Benennungen auf keine sichere anatomische und physiologische Begriffe zurückgebracht werden können. Unseres Erachtens kann jede Pneumonie mit intensiver gelber Hautfärbung auftreten, somit als *Pneumonia biliosa* sich darstellen, wenn sie umfänglich, wenn der exsudirte Faserstoff sehr starr ist und wenn sie nebstbei Individuen befällt, die schon von Natur aus eine gelbere Hautfärbung darbieten. Wir sehen daher auch andere massenreiche und starre Faserstoffaus-

scheidungen, z. B. die *Peritonitis puerperalis*, mit auffallend gelber Hautfärbung einhergehen, und glauben, dass es die Menge und croupöse Beschaffenheit des ausgeschiedenen Faserstoffes insbesondere ist, die einen solchen relativen Ueberschuss des gelben Pigmentes im Blute zur Folge hat, dass hiedurch die Haut gelber gefärbt erscheint, obwohl wir uns bei dem Dunkel, das bisher über die Pigmente des Blutes herrscht, den chemischen Vorgang dieser Blutentmischung keineswegs zu enträthseln getrauen. — Wäre die sogenannte *Pneumonia biliosa* eine eigene Krankheitsform oder vielmehr pathologische Species, so müsste sie sich wohl durch einen eigenthümlichen Verlauf von der gewöhnlichen Pneumonie unterscheiden; dieses ist jedoch, so sehr man sich bemüht hat charakterische Zeichen für sie aufzustellen, keineswegs der Fall. Wir sehen vielmehr, wenigstens bei sich selbst überlassenen Pneumonien, die gelbe Hautfärbung mit dem Augenblicke der beendigten Exsudation auffallend abnehmen und binnen der kürzesten Zeit gänzlich verschwinden, in dem Masse nämlich, als kein Faserstoff mehr ausgeschieden wird und die Mischung des Blutes zur normalen zurückkehrt. Wenn aber biliöse Pneumonien mit auffallenden nervösen Erscheinungen einherschreiten und überhaupt zu den gefährlicheren gehören, so hat dies seinen Grund theils in dem höheren Intensitätsgrade derselben, theils in dem schlechteren, zur eiterigen Schmelzung hinneigenden Beschaffenheit des exsudirten Blastems, theils vielleicht auch in dem Ueberschusse des gelben Blutpigmentes, das allerdings zur Ernährung der Nervencentren weniger geeignet ist und schon wegen seiner abnormen Anhäufung störend auf dieselben einwirken muss.

Dass rechtseitige Pneumonien häufiger mit biliösen Erscheinungen, namentlich icterischer Färbung, verbunden sind, als linkseitige, wird vorzüglich dadurch erklärbar, dass rechtseitige Pneumonien überhaupt häufiger vorkommen als linkseitige, und dass sie in der Regel intensiver auftreten als diese. Uebrigens beobachteten wir viele rechtseitige Pneumonien ohne, und viele linkseitige mit icterischer Hautfärbung. Die icterische Hautfärbung von der durch die pneumonische Infiltration bedingten Leberhyperämie abzuleiten, ist aus dem Grunde nicht leicht zulässig, weil die Leberhyperämie für sich allein keine icterische Hautfärbung erzeugt, weil diese nach beendigter In-

filtration, wo also gerade die Hyperämie in Folge des mechanischen Circulations-Hindernisses am grössten sein sollte, plötzlich verschwindet, und weil Leberhyperämien bei der biliösen Pneumonie bei weitem nicht so häufig mittelst des Plessimeters nachweisbar sind, als man glaubt. Eben so wenig lässt sich die icterische Hautfärbung vieler Pneumonien dem an der Leiche so selten nachweisbaren Katarrhe der Gallengänge zuschreiben.

Die icterische Hautfärbung kommt bei sich selbst überlassenen Pneumonien viel seltener vor, als bei mit Venäsectionen behandelten, und verschwindet, wie wir erwähnt, mit der vollendeten Exsudation binnen der kürzesten Zeit. Bei den mit Venäsectionen behandelten Pneumonien steigert sie sich nach jedem Aderlasse, dauert noch längere Zeit hindurch über das Exsudationsstadium und nimmt nur allmälig mit der fortschreitenden Reproduction des Blutes ab. Nie beobachteten wir die grelle Wachsfarbe der Haut, die nach wiederholten Venäsectionen so oft längere Zeit hindurch zurückbleibt, bei sich selbst überlassenen Pneumonien. Wir glauben demnach, dass die biliöse Pneumonie durch profuse Venäsectionen jedenfalls gesteigert, in vielen Fällen aber durch dieselbe gänzlich erzeugt wird, da die Venäsection gerade so wie der pneumonische Process selbst die Ausscheidung und Erstarrung des Faserstoffes in hohem Grade befördert, hievon aber, wie wir gesehen haben, die abnorme Anhäufung des gelben Pigmentes im Blute wesentlich abhängt.

Eine cyanotische Färbung der Haut, insbesondere der des Gesichtes, ist in schweren Fällen von sich selbst überlassenen Pneumonien nicht gar selten und dauert selbst noch einige Tage nach der beendigten Exsudation fort. Sie bildet jedoch bei weitem kein so ominöses Zeichen, als bei den mit Venäsectionen behandelten Pneumonien, da sie bei ersteren durch mechanische Circulationshindernisse bedingt und mit der beginnenden Resorption des Exsudates behoben wird, indess sie bei letzteren gewöhnlich schon die Folge der beginnenden Paralyse des Herzens ist.

h) Einfluss des Aderlasses auf die Physiognomie.

Wir haben bereits im Verfolge dieser Zeilen auf die plötzliche Veränderung der Physiognomie bei der sich selbst überlasse-

nen Pneumonie aufmerksam gemacht und glauben hier nur noch bemerken zu müssen, dass sie das untrüglichste Zeichen der beendigten Exsudation ist. Mit der beendigten Exsudation sind auch Athemnoth und Fieber beendigt. Der Kranke wird, wie wir bereits erwähnt haben, aus einem minder respirablen Medium in ein respirableres versetzt, er fühlt sich plötzlich seiner vorigen Qualen enthoben, erleichtert, erquickt; seine Angst ist vorbei, sein Gemüth wird ruhig, sein Blick heiter, er freut sich seines neu erwachenden Lebens, er schwelgt, so zu sagen, in dem Genusse einer glücklich bestandenen Lebensgefahr und seine Physiognomie drückt das höchste Wohlbehagen aus. Diese Veränderung der Physiognomie erfolgt immer sehr rasch und oft in solch einem Grade, dass man seinen Kranken kaum wieder erkennt. Wir sahen wohl ähnliche schnelle Veränderungen der Physiognomie auch bei anderen Krankheiten und selbst bei der mit Venäsectionen behandelten Pneumonie, aber nie in so auffallender und erfreulicher Weise; weil die nach Venäsectionen zurückbleibende Schwäche und Gemüthsverstimmung den Kranken seiner wiederkehrenden Gesundheit nicht froh werden lässt.

i) Einfluss des Aderlasses auf die Esslust.

Gleichzeitig mit dem Momente als der Kranke nach beendigter Exsudation und beseitigter Athemnoth seine Augen aufschlägt und froh um sich blickt, erwacht auch schon in den meisten Fällen seine Esslust, indess der Durst ganz aufgehört hat. Bemerkenswerth ist jedoch hiebei, dass sich diese Esslust fast nie zu dem unersättlichen Heisshunger steigert, wie man sie nach mit profusen Venäsectionen behandelten Pneumonien so häufig beobachtet. Die Ursache hievon liegt ohne Zweifel in dem geringeren Verluste organischer Stoffe und somit auch geringerem Bedürfnisse des Wiederersatzes. Der ohne Venäsection Behandelte hat nämlich nur so viel zu ersetzen, als er durch den pneumonischen Process verloren, was er nicht nur durch Aufnahme von Nahrungsstoffen, sondern auch durch Resorption und Assimilation des exsudirten Faserstoffes bewirkt. Der mit Venäsectionen behandelte Kranke hat aber nicht nur diesen Ver-

lust, sondern auch den zu ersetzen, der ihm durch die Blutentziehung verursacht worden ist, wozu natürlicherweise die Absorption und Assimilation des Exsudates bei weitem nicht hinreicht. So gross aber das Bedürfniss des Wiederersatzes bei diesen Kranken ist, so wenig vermögen sie es gleich in den ersten Tagen nach der beendigten Exsudation zu decken, da ihre Verdauungs- und Assimilationsorgane, durch die Venäsection geschwächt, ihren Functionen nicht energisch genug vorzustehen im Stande sind. Bei solchen Kranken bleibt nämlich noch eine Zeit lang nach beendigter Exsudation der Durst vermehrt und die Esslust vermindert. Den geschwächten Digestionsorganen dürfen nur flüssige und leicht verdauliche Nahrungsmittel anvertraut werden, bis sie nach und nach gekräftigt, auch consistentere Speisen vertragen. Mit profusen Venäsectionen behandelte Kranke erholen sich daher schon aus dem Grunde langsamer, weil sie mehr zu ersetzen haben und doch langsamer zu ersetzen im Stande sind. Wir sahen auch in der That, dass solche Kranke erst in der zweiten bis dritten Woche nach der beendigten Exsudation mit Heisshunger zu essen und das Verlorne zu ersetzen beginnen, indess die anderen, gleich nach beendigter Exsudation sich eines guten Appetites erfreuend, bis dahin ihren geringen Verlust schon grösstentheils ersetzt haben und zur normalen Esslust zurückkehren.

k) Einfluss des Aderlasses auf den Husten.

Der Husten hat bekanntermassen die hohe semiotische Bedeutung, die ihm ältere Beobachter in der Pneumonie beilegten, durch die schärfere Diagnostik der neueren Zeit grösstentheils eingebüsst. Es ist zwar gewiss, dass nur wenige Pneumonien ohne allem Husten verlaufen. Es ist aber eben so gewiss, dass der Husten der Intensität der Pneumonie durchaus nicht proportional ist, indem schwere Pneumonien oft mit sehr unbedeutendem und leichte Pneumonien mit sehr bedeutendem Husten verbunden sind; ja wir beobachteten einige, zum Theile leichte und zum Theile schwere Pneumonien, in denen während des ganzen Verlaufes gar kein Husten zum Vorscheine kam.

Das Lungenparenchym ist ein in hohem Grade unempfindliches Organ, so zwar, dass grössere Theile desselben zerstört werden

können, ohne den geringsten Schmerz zu verursachen. Der pneumonische Process und namentlich die ihm zu Grunde liegende Krase bewirkt, wie dies bei jeder acuten Blutentmischung mehr weniger der Fall ist, nicht selten eine bedeutende Hyperästhesie der Lungen und in Folge dieser Reflexbewegungen, die in der Form des Hustens hervortreten. Wir sehen daher vielen Pneumonien einen anhaltenden, kurzen trockenen Husten vorausgehen und glauben, dass auch das Gefühl der Schwere und Beklemmung unter dem Sternum mehr dieser gesteigerten Empfindlichkeit der Lungennerven, als den veränderten mechanischen Verhältnissen zuzuschreiben ist.

Mit der beginnenden Exsudation nimmt, nach einem allgemein giltigen Naturgesetze, die Hyperästhesie der Lungennerven ab, und mit der völlig beendigten Exsudation könnte der Kranke vollkommen vom Husten befreit sein, wenn dieser nicht durch andere hinzutretende Einflüsse aufs Neue erzeugt würde. Die Schleimhaut der Bronchien, vorzüglich die ihrer Endverästelungen, ist in dem ersten Stadium der Pneumonie geröthet, geschwellt und sondert ein röthliches flüssiges Exsudat ab; in den späteren Stadien fällt sie zusammen, wird blass und das röthliche Exsudat schmilzt zu einer eiterig weisslichen Masse. Diese Bronchialexsudationen sind es insbesondere, die während und nach beendigter Exsudation den Husten veranlassen und unterhalten. Der Husten wird daher in allen Stadien der Pneumonie um so geringer sein, je geringer die hiemit verbundene Bronchialexsudation ist. Während der entzündlichen Stase wird eine braunrothe, dünnflüssige, jedoch viscide Flüssigkeit in die Lungenzellen ausgeschieden, die zwar noch reichlich, aber wegen ihrer Klebrigkeit nicht mehr in dem Masse ausgehustet wird, als das flüssige, leicht bewegliche Bronchialexsudat. Im zweiten Stadium der Pneumonie wird das in die Lungenzellen abgesetzte Entzündungsproduct sehr klebrig, zähe und an die Wand derselben fest adhärirend, daher durch den Husten nicht leicht entfernbar und zum Husten um so weniger anregend, als mit der zu Ende gehenden Infiltration die Krase erschöpft und somit die Lungenhyperästhesie grössten Theils gehoben ist. Im dritten Stadium wird allmälig das Entzündungsproduct vom Serum umspült, locker und löslich, daher auch häufiger wieder zum Husten anregend. Es gehört daher zu den normalen und

günstigeren Zeichen, wenn nach geschehener Exsudation sich ein stärkerer Husten einstellt.

Dies sind die wichtigsten in den anatomischen Verhältnissen der Pneumonie begründeten Ursachen des Hustens, unter denen ersichtlicherweise die mit der Pneumonie verbundene Bronchitis den ersten Platz einnimmt. Die Lungenhyperästhesie erzeugt den kurzen trockenen Husten vor und während des Exsudationsstadiums. Das in die Lungenzellen ausgeschiedene Entzündungsproduct erzeugt für sich allein am wenigsten Husten, und zwar um so weniger, je plastischer es ist. Das Bronchialexsudat hingegen vermag den Husten durch alle Stadien der Pneumonie in gleich starkem Grade zu erzeugen und zu unterhalten. Je geringer die Lungenhyperästhesie und der Bronchialkatarrh, desto geringer wird daher auch der Husten in der Pneumonie sein. Fehlen Hyperästhesie und Bronchialkatarrh ganz, so kann die Pneumonie ohne allem Husten verlaufen, wenn das Entzündungsproduct zugleich so starr ist, dass es von den Wandungen der Lungenzellen nicht losgetrennt werden, oder wenn es so rasch resorbirt wird, dass es zu keiner Expectoration kommen kann. Dass alle diese Bedingungen sehr selten vereinigt, daher Pneumonien ohne allem Husten sehr selten sind, ist von selbst einleuchtend.

Uebereinstimmend mit diesen physiologischen Verhältnissen des pneumonischen Hustens halten wir, unseren zahlreichen Beobachtungen zu Folge, diejenige Pneumonie für die bessere, bei der nach beendigter Exsudation ein häufiger Husten sich einstellt, diejenige hingegen für die schlechtere, die während des Exsudationsstadiums mit anhaltendem Husten verbunden ist, weil er die Folge eines intensiven Katarrhs zu sein pflegt, der die Endverästelungen der Bronchien obliterirt, den Einfluss der atmosphärischen Luft auf das Lungenblut hemmt, daher grosse Athemnoth, Cyanose und Dahinliegen der gesammten Nerventhätigkeit verursacht.

Die Venäsection kann aber nur in so ferne auf den Husten beschwichtigend einwirken, als sie die Lungenhyperästhesie und den Bronchialkatarrh hebt, oder doch auffallend vermindert. — Unbestreitbare Erfahrungen lehren, dass oft eine einzige Venäsection den trockenen, quälenden Husten auffallend vermindert oder selbst für immer beseitigt und wir erklären uns diese Wirkung dadurch.

dass die Venäsection die Blutströmung durch die Lungen wenigstens für eine Zeit lang befördert und hiedurch ihre Nerventhätigkeit, somit auch ihre gesteigerte Empfindlichkeit, zur Norm wieder zurückführt. Wenn aber in einzelnen Fällen eine einzige Venäsection dem quälenden Husten für immer ein Ende macht, so hatte man es entweder mit einer in örtlichen Verhältnissen der Lungen begründeten Congestion oder einem sehr rasch verlaufenden Exsudationsprocesse zu thun, wie dies später, wo von der Einwirkung der Venäsection auf die physiologischen Phasen des pneumonischen Processes die Rede sein wird, gezeigt werden soll. Dass aber in diesen Fällen die Venäsection den Kranken schneller von seinem lästigen Husten befreit, kann nicht geläugnet werden und ist auch physiologisch erläutert.

Aber auch der wohlthätige Einfluss der Venäsection auf den mit der Pneumonie complicirten Bronchialkatarrh lässt sich nicht läugnen, indem dieselbe durch Verminderung der gesammten Blutmasse auch den secundär bedingten grösseren Zufluss des Blutes zu den Capillaren der Bronchien, somit Secret und Anschwellung der Schleimhaut derselben vermindert und den Kranken in Bezug auf Dyspnöe und Husten erleichtert. Wir haben uns von dieser wohlthätigen Wirkung der Venäsection hinlänglich überzeugt, und jeder praktische Arzt wird dieser Ueberzeugung gerne beipflichten, obwohl wir die blutigen Schröpfköpfe auf die Brust in dieser Hinsicht vorziehen zu müssen glauben. Die Venäsection vermindert daher den pneumonischen Husten für einige Zeit; um denselben bleibend zu heben, müsste sie den pneumonischen Process selbst zu heben im Stande sein. In wie ferne sie dieses vermag, soll weiter unten erörtert werden.

Bei der sich selbst überlassenen Pneumonie ist der, der Lungenhyperästhesie und dem Bronchialkatarrhe proportionale Husten während des Exsudationsstadiums in vielen Fällen höchst qualvoll, und der Kranke erfreut sich nicht dieser Remissionen, wie wir sie bei mit Venäsectionen behandelten Pneumonien beobachten. Nach beendigter Exsudation lässt zwar der Husten oft auffallend nach, er erhebt sich jedoch mit der beginnenden Resorption wieder und hört erst nach Vollendung derselben ganz auf.

Wir müssen daher der Venäsection die Gerechtigkeit widerfahren lassen, dass sie zur Verminderung des pneumonischen Hustens

wesentlich beiträgt; wir müssen aber auch schon hier die Bemerkung machen, dass in vielen sich selbst überlassenen Pneumonien der Husten schon an und für sich auffallend geringer ist, und in der Regel schneller sein Ende erreicht, als bei mit Venäsectionen behandelten Pneumonien.

l) Einfluss des Aderlasses auf den Auswurf.

Vom grössten praktischen Interesse sind die Verschiedenheiten, die die verschieden behandelten Pneumonien in Bezug auf den Auswurf darbieten.

Es ist zwar eine bekannte Thatsache, dass es auch unter den mit Venäsectionen behandelten Pneumonien solche gebe, in denen nur sehr sparsame oder auch gar keine Sputa vorhanden sind; aber die bei weitem grössere Zahl der sogenannten trockenen Pneumonien gehört zu denjenigen, die nicht mit Venäsectionen behandelt werden, so zwar, dass sparsame Sputa bei diesen zur Norm, bei den ersteren hingegen zur Ausnahme gehören. Wir sahen zwar auch bei sich selbst überlassenen Pneumonien im ersten und zweiten Stadium nicht selten sehr reichliche, flüssige, braunrothe und schaumige Sputa, aber immer gehören solche Fälle zu den sehr schweren und häufig auch zu den tödtlichen. Im Allgemeinen müssen wir daher diejenigen Pneumonien für die besseren erklären, bei denen nur wenige Sputa herausgeworfen werden, indess die älteren Beobachter die trockenen Pneumonien fast einstimmig zu den schlechtesten zählen. Im zweiten Stadium der sich selbst überlassenen Pneumonien wirft der Kranke ein zähes, klebriges, an die Gefässwand fest adhärirendes Sputum heraus, das bei schwächlichen, laxen, älteren Individuen noch reichlich mit Blut vermischt ist, bei kräftigeren hingegen in der Regel schon ein oder zwei Tage nach beendigter Exsudation ganz farblos erscheint und in äusserst geringer Menge expectorirt wird. Mit der beendigten Exsudation ist daher bei diesen Pneumonien auch der Husten des Kranken grösstentheils gehoben und wir halten es unseren Beobachtungen zu Folge für ein ausnehmend günstiges, auf rasche Resorption des Exsudates hindeutendes Zeichen, wenn nach beendigter Exsudation die Expectoration ganz und gar aufhört. Fragen wir nach der

Ursache der sparsameren Sputa in der sich selbst überlassenen, und der reichlicheren Sputa in der mit Venäsectionen behandelten Pneumonie, so drängt sich uns die Ueberzeugung auf, dass dieselbe nur in der Verschiedenheit der Behandlung selbst liegen kann. — Durch die Venäsection wird die Atonie der Lungencapillaren gesteigert und der Durchmesser der Haarröhrchen erweitert, somit die mechanische Bedingung zur reichlicheren Ausschwitzung einer- und zur trägeren Resorption andererseits gegeben. Da aber die in den Endverästelungen der Bronchien und in den Lungenzellen ausgeschiedenen Stoffe nur durch Resorption und Expectoration, und zwar in dem Verhältnisse fortgeschafft werden können, dass um so mehr expectorirt, je weniger resorbirt wird, so ist es klar, dass bei den mit Venäsectionen behandelten Pneumonien mehr expectorirt werden muss, als bei den sich selbst überlassenen Pneumonien. Wenn aber ältere Beobachter angeben und neuere es bestätigen, dass durch reichliche Venäsectionen die Expectoration ganz aufgehoben wird, so kann dies nur in so ferne gelten, als durch profuse Venäsectionen oft eine so grosse Schwäche erzeugt wird, dass die in den Lungen angehäuften Secrete nicht mehr ausgeworfen werden können.

Wir sehen daher, dass der mit Venäsectionen behandelte Kranke nur darum mehr auswirft, weil in seinen Lungen mehr ausgeschieden und weniger resorbirt wird. In so ferne aber durch die Expectoration ein die Respiration in hohem Grade gefährdendes Moment beseitigt wird, muss wohl auch die reichliche Expectoration bei mit Venäsectionen behandelten Pneumonien zu den günstigsten Erscheinungen gezählt werden, und es kann dieselbe in diesen Fällen nur dann ohne Gefahr für den Kranken vermisst werden, wenn trotz der Venäsection weder die Secretion vermehrt, noch die Resorption vermindert worden, was aber nur selten der Fall ist. Wir glauben auch, dass die von älteren Beobachtern angegebenen Fälle von geringer oder gänzlich mangelnder Expectoration mit dennoch günstigem Ausgange solche sein müssen, in denen überhaupt wenig venäsecirt wurde, oder in denen die Venäsection ohne nachtheiligen Einfluss auf die Resorption blieb.

Wenn hingegen bei der sich selbst überlassenen Pneumonie weniger ausgeworfen wird, so hat dies offenbar seinen Grund nur

darin, weil in solchen Fällen weniger secernirt und mehr resorbirt wird. Hieraus erklärt es sich auch vollkommen, warum die sparsamen Sputa bei diesen Pneumonien zur Norm gehören und warum die Prognose bei denselben um so günstiger gestellt werden darf, je weniger ausgeworfen wird.

Der Auswurf der Pneumonie besteht bekanntermassen aus dem dünnflüssigen, braun- oder lichtrothen, zum Theile schaumigen Secrete der Bronchien und Zellenwandungen des ersten, aus dem zähen, klebrigen, gummiartigen Plasma des zweiten, und aus dem dickflüssigen, gelben, eiterigen Stoffe des dritten Stadiums, wenn nämlich das Exsudat nicht schon im ersten oder zweiten Stadium resorbirt worden ist.

Das dünnflüssige, blutrothe Secret ist stets ein Begleiter schwerer Pneumonien und nimmt in dem Verhältnisse ab, als die plastischen Sputa des zweiten Stadiums zum Vorscheine kommen. In leichteren Fällen und bei kräftigeren Individuen, zumal wenn sie das erste Mal von Pneumonie befallen werden, fehlt es oft ganz und man sieht, nachdem früher ein mit mehr weniger geflossenem Blute tingirter Bronchialschleim herausgeworfen wurde, alsogleich die plastischen Sputa sich einstellen. Fast immer ist dieses Secret in Folge von Rexis und von hämorrhagischem Infarctus theils mit geronnenem, theils mit exosmotischem Blute untermischt und bietet die verschiedensten Abstufungen der rothen Färbung dar.

Nach beendigter Exsudation, in den meisten Fällen am sechsten Tage, verschwindet die blutige Beimischung so sehr aus den Sputis, dass neben einem meistens farblosen plastischen Auswurfe nur noch ein roth gestreifter Bronchialschleim wahrnehmbar ist. Am siebenten Tage der Infiltration ist in den Sputis in der Regel jede Spur vom beigemischten Blute verschwunden und es kehrt dieses im ferneren Verlaufe der Pneumonie nicht wieder zurück. Nur alte, geschwächte Individuen werfen in Folge von Laxität oder Berstung der Capillaren auch noch in der weit vorgerückten Reconvalescenz nicht selten einen rothgefärbten Bronchialschleim aus, der, wie es sich von selbst versteht, keine Recrudescenz andeutet.

Um den achten bis neunten Tag herum stellt sich, zumal nach umfänglicher Hepatisation, in vielen Fällen ein kurzes, oft anhal-

tendes Hüsteln ein und wir finden im Spucknapfe eine wasserhelle, anfangs tropfbare, dann sich immer mehr und mehr spinnende Flüssigkeit oft in grosser Menge angesammelt, die unter dem Mikroskope nebst Epithelialzellen und Schleimkugeln um so mehr Albuminpilze erblicken lässt, als die Resorption des Exsudates vorwärts schreitet. Fast immer erscheint auf der Oberfläche dieses klaren Fluidums ein feinblasiger, blendend weisser Schaum in desto grösserer Menge, je umfänglicher das Exsudat war. Häufig findet man bei genauer Untersuchung theils am Boden des Gefässes, theils in der Flüssigkeit suspendirt, ganz kleine, zugespitzte, eiterähnliche Flocken, von denen das sonst klare Fluidum mehr weniger getrübt wird. Diese flüssigen albuminösen Sputa werden durch sieben bis acht, in schweren Fällen wohl auch durch vierzehn bis fünfzehn Tage expectorirt. Hiebei geht die Resorption des Exsudates rasch, wenn auch nicht in dem Verhältnisse wie bei trockenen Pneumonien, vor sich, der Kranke fühlt sich wohl, hat Appetit und erholt sich zusehends, so dass wir diese Sputa für die entschiedenerweise allergünstigsten in der Pneumonie halten und uns jedesmal freuen, wenn wir das kurze, anhaltende Hüsteln nach beendigter Exsudation vernehmen, da es stets die Folge des sich in den Lungenzellen und Bronchialenden einstellenden albuminösen Fluidums und der beginnenden Resorption ist.

Dies ist die Beschaffenheit des Auswurfes bei sich selbst überlassenen Pneumonien. Wir beobachteten, übereinstimmend mit Anderen, zwar in vielen Fällen von mit Venäsectionen behandelten Pneumonien ganz dieselbe Beschaffenheit des Auswurfes. Dies war jedoch nur dann der Fall, wenn das erkrankte Individuum jung, kräftig und die Venäsection mit derjenigen Mässigung angewendet wurde, die den natürlichen Verlauf der Pneumonie nicht zu stören vermochte. In der bei weitem grösseren Zahl bietet jedoch der Auswurf der mit Venäsectionen behandelten Pneumonie von dem so eben geschilderten wesentliche Verschiedenheiten dar.

Vor Allem konnte es uns nicht entgehen, dass die blutrothen Sputa durch wiederholte Venäsectionen gelb tingirt wurden und dadurch diejenige Abstufung des Safran- oder Pomeranzengelb erhielten, die wir bei sogenannten biliösen, tuberculösen und schlecht

verlaufenden Pneumonien herabgekommener Individuen beobachten. So wie also profusere Venäsectionen, die Anhäufung des gelben Blutpigmentes fördernd, die Entwickelung der biliösen Pneumonien begünstigen, eben so begünstigen sie die Umwandlung der braunen oder lichtrothen Sputa in gelbrothe, die stets schwere Pneumonien begleiten.

Eine andere wichtige Veränderung, welche die Sputa nach wiederholten Venäsectionen erleiden, ist ihre graurothe Färbung nebst merklicher Lockerung ihres Zusammenhanges. Die zähen, klebrigen, durchsichtigen Sputa des zweiten Stadiums werden nämlich grau, schmutzigroth, zwetschkenbrühähnlich, lockerer und leicht expectorirt, so dass sie oft thalergrosse, graurothe, gummiähnliche Massen darstellen, die zwar noch immer dem Gefässe fest adhäriren, bei jeder Bewegung desselben aber wie eine Sulze erzittern. Offenbar gehören diese Sputa dem Exsudate des zweiten Stadiums an, das jedoch durch seine beginnende Schmelzung entfärbt und lockerer wurde. Wir sahen dieselben bei sich selbst überlassenen Pneumonien höchst selten und nur bei laxen, herabgekommenen, älteren Individuen, indess sie bei mit Venäsectionen behandelten Pneumonien viel häufiger vorkommen, wie auch Andral und andere Beobachter, die die Lanzette stets bei der Hand haben, bestätigen. Diese Sputa deuten stets auf langsame Resorption und Reconvalescenz hin, die begreiflicherweise um so schleppender wird, je mehr der Kranke durch Blutverlust erschöpft worden ist.

Die wichtigste Veränderung aber, die die Sputa durch die Venäsection erfahren, besteht in dem Uebergange des mit Blut untermengten zähen Auswurfes in die zusammenfliessenden, gelblichweissen, lockeren *Sputa cocta* der Alten. Die pneumonischen Sputa bestehen theils aus dem schaumigen Bronchialsecrete, theils aus dem klebrigen Exsudate des zweiten Stadiums. Beide werden, wie bereits erwähnt wurde, bei der sich selbst überlassenen Pneumonie in den meisten Fällen sehr rasch resorbirt, so dass der Kranke nach beendigter Exsudation um den siebenten bis achten Tage herum nur eine klare, albumenhältige Flüssigkeit, oder gar nichts expectorirt und hiebei binnen der kürzesten Zeit vollkommen genest. In sehr schweren Fällen expectoriren wohl einzelne Kranke ausser der

wasserhellen albuminösen Flüssigkeit auch noch gelblichweisse, lockere Sputa und man findet im Spucknapfe die oben beschriebenen eiterähnlichen Flocken; aber beide Stoffe sind nur in geringerer oft kaum wahrnehmbarer Menge vorhanden, und verlieren sich in dem Grade, als der Kranke durch Nahrung an Kräften zunimmt. — Ganz anders verhält es sich bei der mit Venäsectionen behandelten Pneumonie. Das schaumige Bronchialsecret wird consistenter und das zähe pneumonische Exsudat wird lockerer. In demselben Verhältnisse ist die wasserhelle albuminöse Flüssigkeit vermindert oder gänzlich verschwunden, und der Kranke wirft nach beendigter Exsudation gelblich-weisse, rahmartige, lockere, theils aus kleinen Flocken bestehende, theils in grössere runde Scheiben zusammenfliessende Sputa, die sogenannten *Sputa cocta*, in desto grösserer Menge aus, je umfänglicher die Pneumonie, je intensiver der sie begleitende Bronchialkatarrh, je profuser die Venäsection und je schwächer die Constitution des Kranken war. Offenbar sind diese *Sputa cocta* auf Kosten der klaren, albumenhältigen Sputa durch Vervielfältigung der oben beschriebenen kleinen, eiterähnlichen Flocken und Zusammenfliessen in grössere Scheiben entstanden. Das Bronchialsecret wird nicht, wie bei der sich selbst überlassenen Pneumonie, grösstentheils resorbirt, sondern es zerfällt zu der so eben genannten eiterähnlichen Masse; eben so schmilzt ein grosser Theil des klebrigen pneumonischen Exsudates zur selben zusammen und beide werden in weit grösserer Menge, als dies bei der sich selbst überlassenen Pneumonie der Fall ist, vom Kranken expectorirt.

Es kann daher diesen Beobachtungen zu Folge keinem Zweifel unterliegen, dass die Venäsection das Zerfallen des pneumonischen Exsudates zu Eiter oder eiterähnlichen Zellen begünstigt, die auf einer niederen Stufe der Organisation stehend, ein bei weitem weniger aufsaugbares Product liefern, als diejenigen Körnchenzellen, in die das Exsudat sich selbst überlassener Pneumonie zu zerfallen pflegt. Da aber Expectoration und Resorption in umgekehrtem Verhältnisse zu einander stehen, d. i. da um so mehr expectorirt, je weniger resorbirt wird, so muss auch der mit Venäsection behandelte Kranke, um sich Luft zu verschaffen und seine Athemnoth zu erleichtern, in der Regel weit

mehr expectoriren. Hieraus wird es klar, warum die reichlich venäsecirenden Alten so häufig die *Sputa cocta* beobachteten, warum sie auf ihr Erscheinen einen so hohen Werth legten, und sie zu den wichtigsten kritischen Ausleerungen zählten. Es ist aber auch klar, dass die *Sputa cocta*, in den meisten Fällen ein Product der Venäsection, nur darum reichlicher expectorirt, weil sie reichlicher erzeugt und sparsamer resorbirt werden, daher weder zum Wesen der Pneumonie, noch zu den kritischen Ausleerungen derselben gehören.

Da die *Sputa cocta* ein zerfallenes Protein darstellen, das nicht nur aus dem Bereiche der Blutbahn, sondern auch aus dem des Organismus heraustritt, so sind sie stets als ein empfindlicher, den Kranken erschöpfender Verlust an organischen Stoffen zu betrachten, indess bei der sich selbst überlassenen Pneumonie das aus dem Blute herausgetretene Exsudat grösstentheils wieder resorbirt, in die Blutmasse zurückgeführt und zur Ernährung des Organismus verwendet wird. Kranke, die keine *Sputa cocta* expectoriren, nähren sich so zu sagen aus ihrem Eigenen, erholen sich schneller und haben in der Regel nicht diese unersättliche Esslust, die wir bei mit Venäsection behandelten und *Sputa cocta* expectorirenden Kranken so häufig beobachten.

Schliesslich glauben wir noch bemerken zu müssen, dass auch mit Venäsectionen behandelte Pneumonien nicht selten ohne *Sputa cocta* verlaufen, und zwar um so gewisser, je kräftiger das erkrankte Individuum und je mässiger die Venäsection war. Dies beweiset jedoch nur, dass in diesen Fällen die Venäsection keinen nachtheiligen Einfluss auf die Organisirung des pneumonischen Exsudates auszuüben vermochte, dass daher die Pneumonie trotz der Venäsection sich in ihrem Verlaufe nicht stören liess.

m) Einfluss des Aderlasses auf den Harn.

Dass der Harn im febrilen Stadium, insbesondere während der pneumonischen Exsudation, intensiver tingirt; dass Harnstoff, Harnsäure, Urophäin und Sulfate vermehrt sind; dass das Kochsalz hingegen fast gänzlich verschwindet; dass nach beendigter Exsudation harnsaurer Ammoniak und phosphorsaure Ammoniakmagnesia als

gelbliches, weisses oder ziegelmehlrothes, theils präcipitirtes, theils suspendirtes Sediment häufig erscheinen, und das Kochsalz wieder in grösserer Menge gefällt wird, haben auch unsere chemischen Untersuchungen übereinstimmend mit Dr. Heller's Analysen ergeben. Als ein stets günstiges Zeichen der beginnenden Resorption mussten die gleichzeitig mit dem Albumin in den Sputis erscheinenden Albuminpilze im Harne betrachtet werden. So wenig als wir die *Sputa cocta* zu den kritischen und nothwendigen Ausleerungen der Pneumonie zählen, eben so wenig können wir die aus harnsaurem Ammoniak und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bestehenden Sedimente des pneumonischen Harnes als solche betrachten. Unseren Beobachtungen zu Folge verlaufen diejenigen Pneumonien am günstigsten, bei denen die wenigsten oder gar keine Harnsedimente vorkommen, so dass wir auch diese grösstentheils als Producte der durch die Venäsection, oder durch die Schwere der Krankheit, oder durch die Schwäche des Kranken bewirkten organischen Zersetzung betrachten.

Wir bedauern übrigens sehr, keine genaueren Vergleiche zwischen dem Harne der sich selbst überlassenen und der mit Venäsectionen behandelten Pneumonie anstellen zu können, da wir uns zu der Zeit, als wir die Pneumonie mit Venäsectionen behandelten, mit der Analyse des Harnes noch nicht befassten.

n) Einfluss des Aderlasses auf Abmagerung und Entkräftung.

Das Blut ist die Quelle der Ernährung. Entmischung und Entziehung des Blutes sind daher die vorzüglichsten Ursachen der allgemeinen Abmagerung. Durch Entmischung des Blutes wird den stoffbedürftigen Formelementen, namentlich dem allgemein verbreiteten Zellengewebe, ein minder entwickelungs- und bildungsfähiges Cytoblastem zugeführt. Hiedurch schwinden der die Zelle schwellende seröse Dunst und das Fett, das Zellengewebe collabirt und der Körper magert um so sicherer ab, je weniger Ersatz ihm durch Assimilation neu aufgenommener Nahrungsstoffe geboten wird. Manche acute Dyskrasien zeichnen sich ganz vorzüglich durch schnelle Abmagerung des betroffenen Organismus aus. Hieher gehören die dem Typhus, der Intermittens, dem Gelenkrheumatismus, den Blattern, dem Scharlache zu Grunde liegenden Blutentmischungen. Bei

der Pneumonie ist Abnahme der Blutkörper und Zunahme des Faserstoffes bemerkbar. Die Abnahme der Blutkörper vermag für sich allein keine auffallende Abmagerung zu bedingen, wie wir an Chlorotischen sehen. Die Zunahme des Fibrins geschieht allerdings auf Kosten der übrigen festen Bestandtheile des Blutes, insbesondere der Blutkörper und des Albumins; das Fibrin ist indess ein bildsamer Stoff und wir finden das Blut der Pneumonischen mit keinem zerfallenen Secretionsproducte geschwängert, wie dies bei Typhus, Blattern u. s. w. der Fall ist. Die der Pneumonie zu Grunde liegende Blutmischung bedingt daher an und für sich bei weitem nicht diesen hohen Grad der Abmagerung, den die so eben genannten acuten Dyskrasien bedingen.

Der pneumonische Kranke wird somit nur dann auffallend abmagern, wenn er einen bedeutenden Verlust an bildsamen Stoffen erlitten hat. Der Verlust an bildsamen Stoffen wird ihm aber theils durch das pneumonische Exsudat selbst auf natürliche, theils durch Venäsection auf künstliche Weise am sichersten beigebracht. Das pneumonische Exsudat ist ein in den Lungenzellen angehäufter, somit dem Organismus entzogener Nahrungsstoff. Vergleichen wir den Entzündungsprocess mit dem Ernährungsprocesse, so lässt sich sagen, dass die entzundene Lunge auf Kosten der anderen Organe übermässig genährt wird. Umfängliche pneumonische Exsudate müssen daher eine grössere Abmagerung zur Folge haben, obwohl dieselben noch keinesweges derjenigen Abmagerung gleichzustellen ist, die durch Typhus, Intermittens, Gelenkrheumatismus u. s. w. herbeigeführt wird, da durch den pneumonischen Process einerseits kein Zerfallen des angebildeten Plasmas bedingt, andererseits aber die exsudirten Stoffe mit der beginnenden Resorption wieder in das Blut zurückgeführt und zur neuen Anbildung verwendet werden.

Viel empfindlicher ist für den pneumonischen Kranken der Verlust an bildsamen Stoffen, der ihm durch Blutentleerungen beigebracht wird. Die Venäsection entzieht nämlich demselben nicht nur unmittelbar die nährende Flüssigkeit, sondern sie begünstiget auch, wie wir bereits nachgewiesen haben, das Zerfallen des Exsudates, das statt resorbirt und für die Ernährung zurückgewonnen zu werden, in den *Sputis coctis* ausgeschieden wird. Es ist daher klar, dass ein

Kranker um so mägerer werden muss, je mehr er venäsecirt wird, und je reichlicher die sogenannten kritischen Ausleerungen sind.

Mit diesen physiologischen Verhältnissen der Abmagerung stimmen auch unsere Erfahrungen am Krankenbette vollkommen überein. Es ist zwar nicht zu läugnen, dass viele pneumonische Kranke auch nach öfteren Venäsectionen nicht bedeutend abmagern und sich rasch wieder erholen. Diese Thatsache spricht jedoch nur dafür, dass es Kranke gibt, die auch wiederholte Venäsectionen ohne besonderen Nachtheil vertragen. Wir sahen indess bei mit Venäsectionen behandelten Kranken immer eine weit grössere Abmagerung eintreten, als bei solchen, denen keine Blutentleerungen gemacht wurden, und glauben, dass jeder praktische Arzt dieser Behauptung unbedingt beitreten wird.

Dasselbe gilt von der mit der Abmagerung gleichen Schritt haltenden Entkräftung. Es ist bekannt, welche ausserordentliche Schwäche viele Individuen nach wiederholten Aderlässen befällt und wie lange es dauert, bis sie ihre verlorenen Kräfte wieder erlangen. Ja es muss zur Steuer der Wahrheit hier offenmüthig gestanden werden, dass viele derselben, und gerade solche, von denen man es am wenigsten erwarten sollte, nämlich kräftige, wohlgenährte und unter günstigen Verhältnissen lebende Personen, Zeitlebens eine bedeutende Muskel-, Sinnes- und Gedächtnissschwäche behalten, was offenbar auf bleibende, durch Blutentziehung veranlasste Organisationsveränderungen der Nervenfasern hindeutet. Diesen auffallenden Kräfteverlust haben wir bei der blutlosen Behandlung der Pneumonie nie beobachtet. Mit dem Augenblicke der vollendeten Exsudation schwindet das Gefühl der lähmenden Schwäche, der Kranke fühlt sich plötzlich gestärkt und erholt sich binnen der kürzesten Zeit, so zwar, dass Kinder und junge Personen schon einige Tage nach vollbrachter Exsudation zu ihren Spielen und gewohnten Beschäftigungen zurückkehren. Bei der blutigen Behandlung der Pneumonie findet gerade das Gegentheil Statt. Nach der beendigten Exsudation fühlt sich der Kranke allerdings wohler, aber es befällt ihn erst eine durch den Blutverlust herbeigeführte Schwäche, die er noch lange nach geschehener Resorption zu bekämpfen hat. Wenn aber in einzelnen Fällen selbst nach wiederhol-

ten Venäsectionen keine bedeutende Schwäche zurückbleibt, und umgekehrt blutlos behandelte Kranke noch lange nach der Exsudation sich erschöpft fühlen, so beweist dies nur, dass wir im ersteren Falle es mit einem unverwüstlichen, im letzteren aber mit einem hinfälligen Organismus zu thun hatten, der ohne Zweifel dem schwächenden Einflusse der Venäsection unterlegen wäre.

Einfluss der Venäsection auf die Reconvalescenz.

Die Alten haben in acuten Krankheiten denjenigen Zeitraum als den der Reconvalescenz bezeichnet, der mit dem Erlöschen des Fiebers begann und mit der Wiederherstellung des normalen Zustandes endigte. Es ist auf den ersten Blick einleuchtend, dass dieser Begriff der Reconvalescenz, so praktisch brauchbar und so richtig er im Allgemeinen sein mag, heut zu Tage, wo wir den Begriff der Krankheit auf eine anatomische Grundlage zurückzuführen und mittelst physikalisch-chemischer Mittel darzustellen uns bemühen, nicht scharf genug ist, sondern auch auf die physiologischen Phasen des einmal gebildeten pathologischen Productes bezogen werden muss. Der Kranke kann sich anscheinend erholt haben, ohne dass das Exsudat gänzlich resorbirt, somit Wiedergenesung im eigentlichen Sinne des Wortes erfolgt ist, und umgekehrt, das pneumonische Exsudat kann resorbirt sein, ohne dass sich der Kranke vollständig erholt hat. Wir glauben daher nicht zu fehlen, wenn wir bei Betrachtung des Einflusses der Venäsection auf die Reconvalescenz auch den auf die Resorption des pneumonischen Exsudates in Erwägung ziehen. Was nun die Dauer der Reconvalescenz überhaupt anbelangt, so geht schon aus dem über Abmagerung und Entkräftung Gesagten hervor, dass dieselbe bei mit Venäsectionen, und namentlich mit wiederholten Venäsectionen behandelten Kranken eine weit längere sein müsse, was auch durch unseren tabellarischen Ausweis vollkommen bestätiget wird. Wenn aber einzelne Kranke selbst nach profusen Aderlässen schnell reconvalesciren, so muss dies aus dem bereits öfters erwähnten Gesichtspuncte erklärt werden.

Den Einfluss der Venäsection auf die Resorption des pneumonischen Exsudates wollen wir, um Wiederholungen zu vermeiden, im nachfolgenden Abschnitte besprechen.

Einfluss der Venäsection auf die physiologischen Phasen des pneumonischen Exsudates.

Der Verlauf der Pneumonie ist, wie bekannt, ein acuter. Es ist heut zu Tage, wo wir das Substrat der Pneumonie mittelst physikalischer Behelfe in den meisten Fällen so verlässlich auszumitteln im Stande sind, kaum noch möglich, den Begriff einer chronischen Pneumonie aufzustellen und zu vertreten. — Die vermeintliche *Pneumonia chronica* mit ihren leisen Fieberbewegungen und der *Tussicula suspecta*, ist laut anatomischer Erfahrung in das Bereich der Tuberculose gewiesen; der so häufig vermuthete Lungenabscess ist eine anatomische Seltenheit und stellt einen Ausgang der acut verlaufenden Pneumonie dar; die indurirte Hepatisation ist allerdings eine durch den pneumonischen Process bedingte Metamorphose des Lungenparenchyms, aber lange nicht das, was man unter einer chronischen Pneumonie, die sich durch anhaltende Infiltrationen, Fieber-, Husten- und dyspnöische Anfälle charakterisiren sollte, begreift.

Die Pneumonie, namentlich die faserstoffige, von der wir hier handeln, ist ein in sich abgeschlossener, scharf begränzter, acuter pathologischer Process. Wir bemerken an demselben, wie an jedem acuten Exsudationsprocesse, zwei Hauptabschnitte oder Stadien, das Stadium der Bildung und das Stadium der Rückbildung des Exudates. Im Stadium der Bildung unterscheiden wir die einfache Congestion, die entzündliche Stase und die Exsudation selbst. Das Stadium der Rückbildung zeichnet sich durch diejenigen Metamorphosen aus, die das gebildete Exsudat weiterhin eingeht, unter welchen Resorption und Vereiterung desselben die wichtigsten und für unseren Gesichtspunct die beachtenswerthesten sind. — Der Stase gehen die sogenannten *Symptomata prodroma* voran, bedingt durch Irritation der Nervencentren in Folge der eingeleiteten

Blutmischung. Sie dauern, wie bereits erwähnt wurde, oft nur wenige Stunden, oft mehrere Tage, oder selbst zwei bis drei Wochen, unseren Erfahrungen zu Folge um so länger, je kräftiger das betroffene Individuum und je normaler die Beschaffenheit seiner Lungen, daher bei der ersten Pneumonie gewöhnlich am längsten.

Es ist schwer, die Dauer des der Hepatisation vorangehenden Congestionsstadiums genau zu bestimmen, da die Diagnostik dieses Stadiums unsicher ist, und die meisten Kranken bereits im vorgerückten Hepatisationsstadium in das Spital überbracht werden. Bei einem jungen Handlungsdiener begann die Hepatisation am Abende des dritten Fiebertages und dehnte sich während der Nacht über den ganzen rechten Lungenflügel aus. Dasselbe beobachteten wir bei einem schwächlichen, dreissigjährigen Manne. An der Pneumonie erkrankte Kinder fiebern häufig nur drei bis fünf Tage, und in den ersten zwei Fiebertagen sind noch keine Zeichen der begonnenen Hepatisation vorhanden. Laut unseres tabellarischen Ausweises dauerte das Fieber bei den meisten mit diätetischen Mitteln behandelten Kranken durch fünf bis neun Tage. Bei denjenigen, die zeitlich genug in das Krankenhaus überbracht, oder nach Ablauf einer anderen Krankheit von Pneumonie in demselben befallen wurden, haben wir fast nie vor dem dritten Tage die ersten Zeichen der Hepatisation wahrgenommen, die sich entwickelnde Pneumonie aber aus dem tympanitischen Schalle, dem feinblasigen Rasseln, Husten und braunrothen flüssigen Auswurfe häufig diagnosticirt. Aus diesen Beobachtungen dürfte hervorgehen, dass die Hyperämie der Lungen von der einfachen Congestion bis zur entzündlichen Anschoppung in den meisten Fällen durch drei Tage dauert. Binnen dieser Zeit haben die bedingenden Momente der Entzündung, Krase und Paralyse der Capillaren, einen solchen Grad erreicht, dass die Ausschwitzung des sich trennenden Faserstoffes möglich wird. Die Hepatisation breitet sich nun über einen Theil eines Lungenlappens, über einen ganzen Lungenlappen, über einen ganzen Lungenflügel aus, oder greift auch in seltenen Fällen auf den zweiten Lungenflügel über. Merkwürdig ist hiebei, dass die Hepatisation, mag sie eine grössere oder geringere Ausdehnung erlangen, bis zu ihrer völligen Beendigung in den meisten Fällen

fünf Tage erfordert. Umfängliche Hepatisationen breiten sich daher in der Regel schneller aus, um den fünftägigen Cyclus nicht zu überschreiten. In denjenigen Fällen jedoch, in denen sich die Hepatisation über einen ganzen Lungenflügel ausbreitet, insbesondere aber von dem hinteren Lungentheile zum vorderen erstreckt, oder gar auch noch den zweiten Lungenflügel befällt, sind nicht selten sieben Tage bis zur völligen Beendigung derselben erforderlich. — Es lässt sich wohl nicht leicht verkennen, dass dieser Verlauf der Pneumonie mit dem acuter Exantheme, namentlich mit dem der Blattern, eine grosse Aehnlichkeit darbiete. Wir vermögen zwar diese überaus wichtige Thatsache nicht genügend zu erklären, sind jedoch unseren zahlreichen Beobachtungen zu Folge hinlänglich überzeugt, dass die Menge des pneumonischen Exsudates in jedem einzelnen Falle zwar eine verschiedene sein kann, dass sie jedoch binnen einer gegebenen, nur geringe Differenzen darbietenden Zeit ausgeschieden wird. So wie nämlich die Blattern in den meisten Fällen fünf Tage zu ihrem völligen Ausbruche benöthigen, gleichviel ob sie in grösserer oder geringerer Menge vorhanden, eben so bedarf der pneumonische Process fünf bis sieben Tage zu seiner gänzlichen Localisirung, gleichviel ob er in grösserer oder geringerer Ausdehnung die Lungen befällt. Ausnahmen hiervon machen begreiflicherweise nur sehr grosse oder sehr kleine Exsudatmassen, sowohl bei den Blattern, als bei der Pneumonie. In sehr wenigen Fällen, insbesondere bei alten und herabgekommenen Individuen, haben wir auch die Bemerkung gemacht, dass das Fortschreiten der Hepatisation von einem Lungenlappen, oder von einen Lungenflügel zu dem anderen, in Zwischenräumen von zwei bis drei Tagen erfolgte, wodurch die Dauer des Exsudationsstadiums um eben diese Zeit verlängert worden ist. — Das Stadium der Congestion und Exsudation ist in der Regel mit Fieber und Dyspnöe verschiedenen Grades verbunden. Das Fieber und die Dyspnöe steigern sich mit der beginnenden und fortschreitenden Exsudation, schwinden aber bei sich selbst überlassenen Pneumonien wie mit einem Zauberschlage, sobald diese beendigt ist. Das febrile Stadium der Pneumonie dauert daher in sehr seltenen Fällen nur drei, in mehreren Fällen, insbesondere bei Kindern, fünf bis sechs, in den meisten Fällen jedoch

sieben bis neun Tage, und nur da, wo die pneumonische Infiltration absatzweise geschah, auch eilf bis dreizehn Tage. Wenn daher bei sich selbst überlassenen Pneumonien das Fieber in einzelnen Fällen über neun Tage hinaus sich erstreckt, so muss dies entweder der unterbrochenen Infiltration, oder der allzu grossen Erschöpfung in Folge profuser Exsudationen, oder aber bestimmten Complicationen zugeschrieben werden.

Mit der Beendigung der Exsudation erlischt bei sich selbst überlassenen Pneumonien das Fieber, und beginnt die Rückbildung des pneumonischen Processes durch Resorption oder Vereiterung des Exsudates. Bei vielen Kranken konnte die völlige Aufsaugung des Exsudates genau ermittelt werden, mehrere mussten vor der geschehenen Resorption entlassen werden, daher die durchschnittliche Resorptionszeit nicht nummerisch angegeben werden kann. Bei dem erwähnten Handlungsdiener erfolgte die Resorption des über den ganzen rechten Lungenflügel ausgebreiteten Exsudates binnen drei Tagen vollständig. Bei Kindern erfolgt sie gewöhnlich binnen drei bis fünf Tagen. In den meisten Fällen sich selbst überlassener Pneumonien stellte sich heraus, dass die Dauer der Resorption der Dauer des febrilen Stadiums gleichkommt, d. h. dass zur Resorption des Exsudates eben so viel Zeit erforderlich war, als zu dessen Bildung. Die Resorption dauerte daher nur in sehr seltenen Fällen drei, in mehreren fünf, in den meisten sieben bis neun, somit der ganze pneumonische Process bis zu seiner völligen Involution vierzehn bis achtzehn Tage. Unter Einhundert mit diätetischen Mitteln behandelten Kranken dauerte die Resorption beiläufig bei 75 Individuen sieben bis neun Tage, und nur bei 25, grösstentheils alten und herabgekommenen Personen, über diesen Zeitraum hinaus. Mit der beendigten Resorption hat sich der mit diätetischen Mitteln behandelte Kranke grösstentheils vollkommen erholt, so dass er wenige Tage darnach gesund entlassen werden konnte.

Die Vereiterung des pneumonischen Exsudates gehört, wie wir bereits erwähnt haben, bei den mit diätetischen Mitteln behandelten Pneumonien zu den selteneren Metamorphosen desselben. Unter 198 Fällen haben wir dieselbe nur sechsmal wahrgenommen, und zwar zweimal mit glücklichem und viermal mit tödtlichem Aus-

gange. Unseren in der letzteren Zeit genauer geführten Vormerkungen zu Folge kamen unter 20 mit indifferenten Mitteln behandelten Kranken bei 4 gar keine, bei 15 sehr sparsame, und nur bei 1 reichlichere eiterige Sputa vor. Von 189 mit indifferenten Mitteln behandelten Kranken starben 9 im Stadium der rothen, 2 im Stadium der grauen, und 4 im Stadium der eitrig zerfliessenden Hepatisation. Alle diese Umstände sprechen dafür, dass die Vereiterung des pneumonischen Exsudates, wenigstens seinem grösseren Umfange nach, bei sich selbst überlassenen Pneumonien selten erfolge, und dass die Heilung der Pneumonie, d. i. die Fortschaffung des pneumonischen Exsudates aus dem Lungenparenchyme in den meisten Fällen durch Resorption desselben bewirkt werde.

Es entsteht nun mit Recht die wichtige Frage: Wie verhalten sich diese physiologischen Phasen des pneumonischen Exsudates bei der Behandlung mit Venäsection?

Vermag die Venäsection die Bildung des pneumonischen Exsudates zu verhindern, somit den ganzen pneumonischen Process schon im Stadium der Congestion oder Stase rückgängig zu machen?

Vermag sie die bereits begonnene pneumonische Exsudation aufzuhalten, somit das Stadium der rothen Hepatisation abzukürzen?

Vermag sie die Resorption des bereits gebildeten Exsudates zu fördern?

Vermag sie den Uebergang der rothen Hepatisation in die eiterig zerfliessende zu verhüten?

Wir wollen es versuchen, diese Lebensfragen für die Venäsection vorerst vom Standpuncte unserer klinischen Erfahrung, dann aber auch von dem der Physiologie zu beantworten.

Nichts ist wichtiger, als die Erörterung der ersten Frage: ob nämlich die Venäsection die Bildung des pneumonischen Exsudates zu verhindern, somit den ganzen pneumonischen Process schon im Stadio der Congestion und Stase rückgängig zu machen vermag. Eine befriedigende Beantwortung derselben hat indess schon aus dem Grunde ihre bedeutende Schwierigkeit, weil nur wenige Kranke in diesem Stadium zu unserer Beobachtung gelangen, und weil die

sichere Diagnose desselben oft ganz unmöglich ist. Um sich der Erledigung dieser Frage auf dem Wege der Erfahrung so viel als möglich zu nähern, muss vor Allem bemerkt werden, dass wohl jeder Pneumonie eine Stase vorausgehe, aber nicht jede Stase zur Pneumonie werde, dass man daher zwischen einer substantiven einfachen und einer dem pneumonischen Processe unmittelbar angehörenden entzündlichen Stase unterscheiden müsse. Beiden Stasen kommt Lockerung des Lungenparenchyms, Ueberfüllung desselben mit einer blutig-serösen Flüssigkeit, ein matteres Knistern und Schwimmen auf dem Wasser, in höherem Grade Anschwellung der Wandungen der Lungenzellen, gänzliche Luftleere des congestionirten Lungentheiles, Schwinden des Knisterns und Untersinken im Wasser gemeinschaftlich zu. Am Krankenbette zeichnen sich beide Stasen durch Fieber, Dyspnöe, Husten, blutig-serösen Auswurf, oft ganz unveränderten, oft aber wegen Lockerung des Parenchyms tympanitischen, und im höheren Grade auch durch ganz leeren Percussionsschall, so wie durch vesiculäres oder unbestimmtes, höchst selten leises Bronchialathmen, Zischen, Schnurren, gross- oder auch kleinblasiges Rasseln aus. Intensiveres Fieber und icterische Färbung der Haut reichen, da sie keine constanten Erscheinungen der Pneumonie sind und auch anderen pathologischen Zuständen, namentlich acuten Bronchialkatarrhen und Herzkrankheiten zukommen, letztere überdies erst im Stadium der Exsudation deutlich hervortritt, nicht hin, um das erste Stadium der Pneumonie von der einfachen Stase zu unterscheiden. Dasselbe gilt von dem, in Verbindung mit anderen Erscheinungen sehr werthvollen, *Herpes labialis*. Untersucht man jedoch sorgfältiger den Auswurf der Kranken, giesst man ihn namentlich aus einem Gefässe in ein anderes über, so wird man finden, dass er bei der entzündlichen Stase mehr weniger viscid ist, sich in Fäden spinnt und Beimischungen von extravasirtem Blute nebst einer graulichen Masse enthält, überhaupt um so klebriger und grauer wird, je mehr das erste Stadium der Pneumonie dem zweiten sich nähert. Ohne Zweifel verdanken die Sputa der entzündlichen Stase diese Beschaffenheit dem bereits specifisch entmischten Blute, daher sie bei der einfachen Stase nie angetroffen werden. Ohne diese Unterscheidung der Sputa

kann unseres Erachtens das erste Stadium der Pneumonie von der einfachen Stase nicht unterschieden werden, und wird man häufig das für das erste Stadium der Pneumonie halten, was doch nur eine einfache Stase ist, die ohne Hinzutreten nachtheiliger Einflüsse, zu denen insbesondere Erschöpfung und langwieriges Krankenlager gehören, wohl nie zur Pneumonie sich steigert.

Indem wir derart die einfache Lungenstase von der entzündlichen sorgfältig zu unterscheiden bemüht waren, gelangten wir bei der Behandlung mit Venäsectionen zu folgenden Resultaten. Einfache Lungenstasen, wie sie bei manchen Individuen habituel, sonst aber auch mit acuter Bronchitis und febrilen Krankheiten verbunden vorkommen, wurden oft durch eine einzige Venäsection gehoben, so dass Dyspnöe, Husten und Auswurf schnell verschwanden und der Kranke eine wesentliche Erleichterung verspürte. Selten stellten sich die Erscheinungen der Congestion neuerdings ein, um durch eine zweite Venäsection abermals so schnell beseitigt zu werden. Hingegen haben wir diesen auffallenden und anhaltenden Erfolg höchst selten bei der entzündlichen Stase beobachtet. Zwar schwanden auch hier oft schon nach einer einzigen Venäsection Dyspnöe, Husten und Auswurf, aber die physikalischen Zeichen blieben unverändert und deuteten in den meisten Fällen auf geschehene Exsudation. Im ersteren Falle tauchten Fieber, Dyspnöe und Husten mit verstärkter Intensität wieder empor, im letzteren zeigten die rostbraunen klebrigen Sputa den erfolgten Uebergang des ersten Stadiums der Pneumonie in das zweite unfehlbar an. Wenn aber in sehr seltenen Fällen der pneumonische Process nach gemachten Venäsectionen auf dem Stadium der entzündlichen Stase stehen blieb, so fand dies bei der expectativen Behandlungsmethode noch häufiger Statt, so dass wir diesen Umstand mit weit besserem Rechte der schon ursprünglich bedingten geringeren Intensität des pneumonischen Processes, als dem Einflusse der Venäsection zuschreiben zu müssen glauben. So sehr wir daher der Venäsection in Bezug auf einfache Stase ihr volles Recht widerfahren lassen, so sehr müssen wir bekennen, dass es uns nie gelungen ist, den Uebergang des ersten Stadiums der Pneumonie in das zweite durch dieselbe zu verhindern, obwohl wir auch wieder zugeben, dass durch sie die allgemeinen und localen Func-

tionsstörungen oft auf eine auffallende Weise vermindert oder auch bleibend gehoben wurden.

Nachdem wir die erste uns gestellte Frage vom Standpuncte der ärztlichen Erfahrung dahin beantworteten, dass die Venäsection die Bildung des pneumonischen Exsudates nicht zu verhindern, somit den pneumonischen Process im Stadio der Congestion und Stase nicht rückgängig zu machen oder zu unterdrücken vermag, wollen wir auch sehen, inwiefern diese ärztliche Erfahrung mit den hierauf bezüglichen physiologischen Forschungen im Einklange steht, indem wir überzeugt sind, dass unsere Erfahrungen erst dann allgemeine Geltung erhalten, wenn sie sich auf physiologische Grundsätze zurückführen lassen. In dieser Hinsicht glauben wir Folgendes bemerken zu müssen:

1. Es ist ein sehr wichtiges, insbesondere hieher gehöriges Factum, dass die Pneumonie, mit Ausnahme der sehr leichten und sehr schweren Processe, constant fünf Tage zu ihrer Localisirung bedarf. Die Pneumonie hat daher in Bezug auf ihren Cyclus die grösste Aehnlichkeit mit den acuten Exanthemen, inbesondere den Blattern; sie muss eben so nothwendig ihr Product auf die Schleimhaut der Lungen, wie jene auf die äussere Haut absetzen. Es ist noch Niemanden ernstlich beigefallen, den Ausbruch der Blattern, des Scharlachs, der Masern durch Venäsectionen verhindern zu wollen, und doch bemüht man sich seit undenklichen Zeiten, dieses bei der Pneumonie zu bewerkstelligen; ohne Zweifel nur darum, weil man das pneumonische Exsudat nicht so zu Gesichte bekommt, wie die Blattern, und gänzlich übersieht, welche ausserordentliche und bleibende Erleichterung dem Kranken zu Theile wird, wenn dasselbe einmal zu Stande gekommen ist. Wenn das so oft missbrauchte Wort Krisis noch irgend eine Bedeutung haben soll, so ist diese in den acuten Exsudationen zu suchen, durch welche das entmischte Blut sich bestimmter Bestandtheile entledigt und zur normalen Mischung zurückkehrt. Die Hepatisation ist eben so gut Krise des pneumonischen, als der Blatternausschlag die des variolösen Processes. Beide stellen eben so nothwendige als natürliche und einfache Purificationsprocesse einer eingeleiteten Blutkrase dar, deren Unterdrückung weder wünschenswerth, noch, weil sie nothwendig bedingt sind, möglich ist.

2. Es ist eine einfache und anscheinend plausible Argumentation, dass durch die Venäsection der hyperämirten Lunge Blut und somit das erforderliche Materiale für die entzündliche Exsudation entzogen, dass mit der Menge des Blutes auch die Menge des sich bildenden Exsudates vermindert, dass daher die Hepatisation um so sicherer verhütet werden oder doch beschränkter ausfallen müsse, je mehr Blut dem Kranken entzogen wird. — Vor Allem glauben wir bemerken zu müssen, dass auch durch die ergiebigste Venäsection die hyperämirte Lunge nicht blutleer gemacht, daher auch die Ausscheidung des Entzündungsproducts nicht gänzlich verhütet werden könne; ferner, dass die ganze so eben erwähnte Argumentation auf irrigen Ansichten von der Congestion und vom Kreislaufe, so wie auf einer illusorischen Berechnung beruhe.

Dass durch die Venäsection die Gesammtmenge des Blutes vermindert werde, unterliegt wohl keinem Zweifel, wiewohl diese durch Aufsaugung von parenchymatöser Flüssigkeit und durch Aufnahme von Wasser von aussen, sehr schnell recompensirt wird, so dass die verminderte Blutmenge mehr auf den Verlust der festen, nicht so leicht zu ersetzenden Bestandtheile, als auf die Gesammtmenge bezogen werden muss. Dass aber den congestionirten Lungen gerade in demselben Verhältnisse Blut entzogen wird, als den übrigen Theilen des Körpers, ist eine unerwiesene, mit dem physiologischen Begriffe der Congestion im Widerspruche stehende Behauptung. Die Ansicht, dass durch die Venäsection die entzündliche Stase gehoben werden müsse, hat ihren vorzüglichsten Grund in der irrigen Voraussetzung, dass diese die Folge eines allgemeinen oder doch localen Blutüberflusses sei. Seitdem es entschieden ist, dass jeder Stase Lähmung der Capillaren zu Grunde liegt, die sich durch Venäsectionen nicht beseitigen lässt, und dass Stasen bei Blutarmuth eben so häufig vorkommen als bei Blutreichthum, ja dass sie sogar durch erstere wegen Förderung der Gefässlähmung begünstigt werden, wird wohl diese Ansicht nicht ferner vertheidigt werden können. Die Venäsection kann daher nur diejenigen Congestionen oder Stasen beseitigen, die durch keine bleibenden Ursachen unterhalten werden, sondern auf einer vorübergehenden Atonie der Capillaren beruhen. In diesen Fällen wirkt sie oft, aber nicht immer, sehr rasch, weil

mit der Depletion der Capillaren häufig auch die Contraction derselben zum normalen Umfange bewirkt wird. Bei der entzündlichen Stase, wo Krase und Paralyse die Erweiterung der Capillaren fortwährend unterhalten, vermag die Venäsection die Blutmenge in denselben nicht zu vermindern. Zwar wird durch die Depletion eine raschere Blutströmung, ein lebhafterer Gaswechsel in den Lungenzellen und hiedurch eine grosse Erleichterung der Respirationsbeschwerden bewirkt. Bald aber häuft sich das Blut in den paralysirten Capillaren wieder an und zwar in dem Verhältnisse, als es seine verlornen Bestandtheile durch Aufnahme von Wasser und parenchymatöser Flüssigkeit ersetzt hat, was behufs der Erhaltung der Statik des Kreislaufes, namentlich der Verhütung eines leeren Raumes oder einer Unterbrechung der Blutsäule in den sich nicht im gleichen Verhältnisse zur Abnahme der Blutmenge contrahirenden Arterien, begreiflicherweise sehr rasch von Statten geht. So befindet sich bald nach der Venäsection dieselbe Menge Blutes in der entzündlich hyperämirten Lunge, die vor der Venäsection in derselben enthalten war, nur mit dem wichtigen Unterschiede, dass sich die Beschaffenheit des Blutes nach der Venäsection wesentlich geändert hat, dass das Blut wässeriger und, wie wir später sehen werden, zu Ausschwitzungen geneigter geworden ist. Wiederholte Venäsectionen bewirken dasselbe nur in noch höherem Grade, da sie die Paralyse der Capillaren und den Wassergehalt des Blutes vermehren. So kommen wir denn häufig auf zwei, drei, vier bis fünf Venäsectionen, ohne den Ausbruch der Pneumonie, d. h. den Uebergang der Stase in Exsudation, verhindert zu haben, die vielmehr ungestört ihren Lauf zurücklegt und einen ganzen oder gar beide Lungenflügel befallen hat. — Wenn wir aber auch zugeben wollten, dass durch die Venäsection der entzündlich hyperämirten Lunge wirklich Blut entzogen und dadurch das Exsudat, wenn auch nicht gänzlich verhütet, aber doch um so viel geringer wird, so ergibt sich hieraus jedenfalls nur eine relative und keineswegs absolute, somit keine wirkliche Verringerung desselben. Das Exsudat bleibt nämlich der Menge des Blutes immer proportional, und es wird nur darum geringer, weil die Menge Blutes, aus dem es gebildet, geringer geworden ist. Angenommen, dass im Falle

einer Pneumonie jedes Pfund Blut ein Loth Exsudat liefert, so würde ein Mensch

mit 32 Pfund Blut 32 Loth Exsudat,
» 31 » » 31 » »
» 30 » » 30 » »

u. s. w. liefern.

Wollte man daher eine Verringerung des Exsudates bis auf 16 Loth erzielen, so müsste man dem Kranken nach und nach 16 Pfund Blut entziehen. Dass hiebei der Kranke nichts gewinnt, liegt auf der Hand, da die Menge des Exsudates ungeachtet der Blutentleerung im Verhältnisse zu der Gesammtmenge des Blutes immer dieselbe bleibt. Es beruht demnach die ganze Argumentation, dass durch Entziehung des Blutes die Bildung des Exsudates verhütet oder doch möglichst verringert werde, auf irrigen physiologischen Annahmen.

3. Wir haben sowohl in der Privat- als Hospitalpraxis, und zwar sowohl in der eigenen als in der anderer Aerzte, sehr oft die Beobachtung gemacht, dass auf eine im ersten Stadium der Pneumonie vorgenommene Venäsection eine auffallende Besserung des ganzen Krankheitszustandes erfolgte. Diese Besserung war in mehreren Fällen eine anhaltende, so dass die Pneumonie mit einer einzigen Venäsection gehoben zu sein schien, oder sie war in anderen Fällen eine vorübergehende, so dass nach 24 bis 48 Stunden eine Verschlimmerung sämmtlicher Zufälle eintrat, die jedoch durch eine zweite ergiebige Venäsection für immer beseitigt wurde. Diese unbestreitbaren Facta scheinen laut dafür zu sprechen, dass die Pneumonie in vielen Fällen durch eine oder zwei Venäsectionen in ihrem ersten Stadio geheilt, somit in Bezug auf ihre fernere Entwicklung, namentlich auf den Uebergang in Hepatisation, unterdrückt werden könne. — Bei der physikalischen Untersuchung dieser Fälle hat sich jedoch herausgestellt, dass die mit einer oder zwei Venäsectionen scheinbar geheilten Pneumonien fast nie auf dem Stadio der Stase stehen geblieben, sondern vielmehr sehr rasch in das der Hepatisation übergegangen, so zwar, dass binnen vierundzwanzig Stunden nicht selten ein ganzer Lungenlappen oder selbst ein gan-

zer Lungenflügel infiltrirt worden ist. Wir glauben durch die Würdigung dieser Thatsache, die natürlich vor der Einführung der physikalischen Untersuchungsmethode ganz übersehen werden musste, zu sehr wichtigen Aufschlüssen über den Einfluss der Venäsection auf den Entwicklungsgang der Pneumonie gelangen zu können. Vor Allem glauben wir aus dieser Thatsache folgern zu dürfen, dass die in den erwähnten Fällen eingetretene Erleichterung nicht unmittelbar der Venäsection, sondern der rasch erfolgten Exsudation zugeschrieben werden müsse, da nach einem constanten Naturgesetze Fieber und Dyspnöe einer regelmässig verlaufenden Pneumonie mit der beendigten Exsudation fast augenblicklich erlöschen, und umgekehrt Fieber und Dyspnöe so lange anhalten, als der pneumonische Process sich nicht vollständig localisirt hat.

Indem wir aber überzeugt sind, dass die nach einer Venäsection eingetretene auffallende Erleichterung in den genannten Fällen der rasch erfolgten Hepatisation und nicht der vermeinten Unterdrückung der Pneumonie zuzuschreiben ist, müssen wir uns ferner die Frage stellen: welchen Antheil die Venäsection daran nehme, ob sie nämlich die Hepatisation beschleunige, oder ob diese auch ohne Venäsection so schnell zu Stande gekommen wäre? — Wir wollen diese wichtige Frage vorerst vom Standpuncte unserer diesfalls gemachten Erfahrung, dann aber von jenem der Physiologie zu beantworten trachten.

Es fehlte zwar, wie bereits zu wiederholten Malen erwähnt wurde, unter den mit diätetischen Mitteln behandelten Pneumonien nicht an eclatanten Fällen von rasch zu Stande gekommener Exsudation. Wir haben jedoch dieselben bei den mit Venäsectionen behandelten Pneumonien ungleich häufiger beobachtet, so zwar, dass wir, auf diesen Umstand aufmerksam gemacht, jeden im ersten Stadium der Pneumonie befindlichen Kranken unmittelbar nach der Venäsection physikalisch untersuchten und bei den meisten, die durch die Venäsection eine bedeutende, oft bleibende Erleichterung erfuhren und anscheinend geheilt wurden, statt der Beschränkung der Pneumonie auf die entzündliche Stase, eine sehr ausgebreitete Exsudation fanden. — Wir würden uns kaum trauen, auf diese oft vom Zufalle abhängige Beobachtung mehrerer Fälle irgend eine

Consequenz zu gründen, wenn wir nicht etwas Aehnliches bei der Behandlung der acuten Exantheme mit Venäsectionen aufzuweisen hätten. Es ist bekannt, welches heftige Fieber mit Hirnreiz dem Ausbruche von Blattern vorausgeht. Ein bevorstehendes entzündliches Leiden irgend eines Organes vor uns wähnend, glaubten wir demselben mit einer Venäsection begegnen zu müssen, und sahen hierauf die Blattern vor ihrer Zeit reichlich ausbrechen. Dasselbe widerfuhr auch anderen Aerzten, ja einige stellten, wo sie einen verzögerten Ausbruch der Blattern vermutheten, absichtlich Venäsectionen und zwar mit dem besten Erfolge an, indem die Blattern bald nach der Venäsection erschienen und dem Kranken die gewünschte Erleichterung brachten. Die Erfahrung lehrt ferner, dass mässige Aderlässe die Secretion des Bronchialschleims, des Schweisses und selbst des Harnes befördern, entweder weil das Blut wässriger wird und die Haarröhrchen leichter durchdringt, oder weil der Zusammenhang seiner festen Bestandtheile loser wird, die sofort zerfallen und exosmotisch austreten. Es kann daher um so weniger bezweifelt werden, dass Venäsectionen Ausschwitzungen jeder Art begünstigen, als auch anämische Personen zu serösen Ausscheidungen, und wie wir so oft wahrgenommen, zu den profusesten exsudativen Processen geneigt sind.

Alle Beobachtungen über den Einfluss der Venäsection auf die Mischung des Blutes sind darin übereinstimmend, dass durch den Aderlass die Blutkörper vermindert, der Faserstoff hingegen vermehrt wird. Kein Lehrsatz ist von den Physiologen einstimmiger ausgesprochen und von den Therapeuten weniger beherzigt worden, als dieser. Denn wenn der Aderlass die Menge des Faserstoffes im Blute vermehrt, so thut er ja genau dasselbe, was der pneumonische Process selbst thut; er begünstigt die Gerinnung des Blutes, die Ausscheidung des Faserstoffes und seine Erstarrung zum pneumonischen Exsudate oder zur Hepatisation. Wie soll also der Aderlass die Pneumonie heilen, nachdem er eine Blutmischung bedingt, die der pneumonischen gleichkommt? Wie soll er namentlich den Uebergang des ersten pneumonischen Stadiums in das zweite verhüten, wie soll er, wie man zu sagen pflegt, die Pneumonie unterdrücken oder abschneiden, da er es gerade ist, der die Gerinnung des Blutes und somit auch das

Zustandekommen der Hepatisation fördert? — Soll der Aderlass die Pneumonie heilen, insbesondere aber in ihrem ersten Stadium unterdrücken, so muss er die der Pneumonie zu Grunde liegende Blutmischung in eine normale oder entgegengesetzte umändern, so muss er die Faserstoffbildung im Blute vermindern, aber nicht geradezu steigern, wie dies thatsächlich der Fall ist. Man hat, die Gewichtigkeit dieser physiologischen Einsprache fühlend, zu der Erklärung die Zuflucht genommen, dass der Aderlass, namentlich der ergiebige und bis zur Ohnmacht getriebene, durch Herabstimmung der Lebenskraft den pneumonischen Process breche oder unterdrücke. Man muss gestehen, dass diese hinter dem mysteriösen Schleier des Vitalismus sich zurückziehende Argumentation eine leere Phrase und keine Erklärung ist. Mit einer solchen Erklärung konnte man sich nur so lange begnügen, als man das anatomische Substrat der Pneumonie nicht näher kannte oder würdigte, und diese auf eine Steigerung des Lebensprocesses bezog. Wir haben in denjenigen Fällen der beginnenden Pneumonie, in denen eine reichliche Venäsection Heilung, d. i. Aufhören des Fiebers und der Dyspnöe bewirkte, fast immer sehr ausgedehnte Hepatisationen durch die physikalische Untersuchung ermittelt, und folgern hieraus, dass die anscheinend schnelle Unterdrückung der Pneumonie der schnellen Ausbildung der Hepatisation, und die schnelle Ausbildung der Hepatisation der reichlichen Venäsection zugeschrieben werden müsse. Die meisten Fälle rasch geheilter oder unterdrückter Pneumonien sind daher rasch verlaufende, zur Hepatisation gediehene Processe, deren Entwickelung durch den Aderlass eher bescheunigt als verhindert wurde. Wir glauben daher, dass der Aderlass in vielen Fällen von Pneumonie in eminent homöopathischer Weise wirksam sei, d. h. den pneumonischen Process abkürze, indem er ihn fördert.

4. Zu den gegen die Möglichkeit der Unterdrückung des pneumonischen Processes angeführten Gründen fügen wir noch hinzu: Wie kommt es, dass die Venäsection, wenn sie wirklich den pneumonischen Process abzuschneiden im Stande ist, dies nur so selten bewirkt? Wir geben zu, dass auch die anerkanntesten Arzneien nicht in allen Fällen ihre heilsame Wirkung bewähren, wir müssen aber

auch zugeben, dass sie dies doch in der Mehrzahl der Fälle vermögen. Selbst der eifrigste Vertreter der Venäsection wird gestehen müssen, zumal wenn er die physikalische Untersuchungsmethode zu Hilfe nimmt, dass die Venäsection in den wenigsten Fällen den pneumonischen Process zu sistiren vermag, sondern dass dieser trotz wiederholter Aderlässe ungehindert seinen sieben- bis neuntägigen Cyclus durchläuft.

Es geht somit auch aus den physiologischen Gründen hervor, dass die Venäsection die Bildung des pneumonischen Exsudates nicht zu verhindern, somit den ganzen pneumonischen Process im Stadio der entzündlichen Stase nicht rückgängig zu machen vermag, ja dass sie den Uebergang desselben in Hepatisation in vielen Fällen höchst wahrscheinlicherweise fördere.

Aus der Beantwortung dieser ersten Frage ergiebt sich die Beantwortung der zweiten: ob nämlich die Venäsection die bereits begonnene Ausscheidung des pneumonischen Productes aufzuhalten und das Stadium der rothen Hepatisation abzukürzen vermag, zum Theile von selbst. Wir glauben in dieser Beziehung insbesondere auf zwei Facta aufmerksam machen zu müssen, und zwar erstens auf die massenreicheren Hepatisationen der mit Venäsectionen behandelten Pneumonien, und zweitens auf die grösseren faserstoffigen Gerinnungen in den Herzhöhlen und grossen Gefässen bei den an solchen Pneumonien Verstorbenen.

Laut der hier beigefügten Tabelle kam unter 100 Pneumonien bei der Behandlung mit:

	Venäsection.	Brechweinstein.	diät. Mitteln.
die Entzündung beider Lungen	12 Mal	6 Mal	6 Mal
» » der linken Lunge	33 »	39 »	39 »
» » » rechten »	55 »	55 »	55 »

vor.

Hieraus ergiebt sich der ausserordentlich merkwürdige Umstand, dass die Pneumonie, da sie bekanntermassen höchst selten beide Lungen gleichzeitig befällt, in hundert Fällen bei der Behandlung mit Venäsection 12 Mal, bei der Behandlung mit diätetischen Mitteln aber nur 6 Mal von einem Lungenflügel auf den andern sich ausdehnte. Dass aber diese grössere Ausdehnung der Hepatisation wirklich durch die Venäsection bedingt werde, geht wohl schon aus

dem hervor, dass sie sich bei der Behandlung mit *Tartarus stibiatus* ganz so verhält, wie bei der Behandlung mit diätetischen Mitteln, und dass auch die übrigen Localitätsverhältnisse der Pneumonie, namentlich die Erkrankungen der rechten und der linken Lunge, bei beiden Behandlungsmethoden auf eine höchst überraschende Weise übereinstimmen. — Was von der Ausbreitung der Hepatisation von einer Lunge auf die andere gilt, mag höchst wahrscheinlicherweise bezüglich der Ausbreitung derselben von einem Lappen auf den andern seine Geltung haben. Leider lässt sich aus unseren älteren Krankentabellen kein sicheres nummerisches Verhältniss zusammenstellen, daher wir uns nur im Allgemeinen mit der Bemerkung begnügen müssen, dass wir die ausgebreitetsten Pneumonien sowohl in der Privat- als in der Hospitalpraxis, sowohl in den von uns selbst als in den von anderen Aerzten behandelten Fällen, stets bei der Behandlung mit Venäsectionen beobachteten.

Den zweiten, und wie wir glauben sehr wichtigen, Beweis für den die Ausbreitung der Hepatisation begünstigenden Einfluss der Venäsection glauben wir im Befunde am Leichentische suchen zu müssen. Man findet nämlich in den Leichen der an Pneumonie Verstorbenen constant faserstoffige Gerinnungen in den Herzhöhlen sowohl, als in den grossen Gefässen und selbst in den Ramificationen, namentlich in denen der Lungenarterien des pneumonischen Lappens, die sich durch ihre gelblich-grünliche Färbung, ihre Derbheit, ja durch eine mehr weniger deutliche Eitermetamorphose in ihrem Inneren und ihre Aehnlichkeit mit Exsudationen auf häutigen Ausbreitungen auszeichnen, durch ihre Einfilzung in die Trabekeln des Herzens aber und durch die stellenweise Anhäufung an die innere Herzauskleidung und die innere Gefässhaut, sammt einer in dieser sichtbaren secundären Irritation nachweisen, dass sie, wenigstens zum Theile, schon während des Lebens entstanden sind (*Rokitansky*). Diese faserstoffigen Gerinnungen haben wir stets in einem weit eminenteren Grade nach mit Venäsectionen behandelten Pneumonien gefunden, und zwar um so eminenter, je reichlicher die angestellte Venäsection, je älter, blutärmer und schwächlicher das erkrankte Individuum, und je öfter es schon an Pneumonien gelitten hatte. Man hat freilich alleweil versucht, diese faserstoffigen Gerinnungen der

excessiven Intensität des pneumonischen Processes zuzuschreiben, und hiebei bedauert, nicht noch mehr venäsecirt zu haben. Der Umstand jedoch, dass diese Gerinnungen bei den mit diätetischen Mitteln behandelten Pneumonien nicht in diesen grossen Mengen, hingegen aber um so massenreicher vorkommen, je profuser venäsecirt wird, spricht entschieden dafür: dass dieselben zum Theile ein Product der Venäsection sind. Mit dieser durch die Venäsection bedingten reichlicheren Gerinnung in den Gefässen steht auch die reichlichere Gerinnung oder Hepatisation in den Lungenzellen ohne Zweifel in Verbindung, so dass wir auch diese zum Theile als ein Ergebniss der Venäsection zu betrachten berechtiget sind.

Fügen wir zu diesen unseren Erfahrungen auch noch die bekannte physiologische Wahrnehmung hinzu, dass die Venäsection die Menge des Faserstoffes im Blute vermehrt, so können wir uns, da dieselbe auch das andere Moment der Entzündung, die Erweiterung der Capillaren, steigert und durch die Verflüssigung des Blutes dasselbe zu Ausscheidungen fähiger macht, des Glaubens nicht erwehren, dass sie die Ausbreitung der Hepatisation begünstigt und zwar um so sicherer begünstigt, je öfter sie wiederholt wird und je blutärmer ohnehin das erkrankte Individuum ist, so dass viele in- und extensive Pneumonien erst durch dieselbe zu ihrem Grade der Höhe getrieben werden, unter der Lanzette, so zu sagen, entstehen und gedeihen.

Wenn wir aber derart unsere Ueberzeugung aussprechen, dass die Venäsection die Ausbreitung der Hepatisation begünstige, so entsteht die Frage, welchen Einfluss sie hiebei auf den Verlauf der Pneumonie übt: Wird nämlich durch die Venäsection das zweite Stadium der Pneumonie abgekürzt oder verlängert, oder findet weder das Eine noch das Andere Statt? Wir haben bereits bemerkt, dass die Pneumonie in den meisten Fällen zu ihrer völligen Localisirung fünf Tage erfordert. Von diesem Cyclus weicht auch die mit Venäsectionen behandelte Pneumonie in der Regel nicht ab, so dass die Venäsection in den meisten Fällen keinen Einfluss auf die Dauer des Exsudationsstadiums zu nehmen scheint. Es versteht sich jedoch von selbst, dass, da die Venäsection die Bildung massenreicher Exsudationen begünstigt, diese in dem Verhältnisse rascher vor sich gehen

müssen, um den fünftägigen Cyclus nicht zu überschreiten. In mehreren Fällen sahen wir unter dem Einflusse der Venäsection die grössten Hepatisationen binnen wenigen Stunden zu Stande kommen, so dass sich kaum zweifeln lässt, dass durch die Venäsection nicht nur die Menge des gerinnbaren Plasmas vermehrt, sondern auch die Bedingungen zu einer rascheren Ausscheidung in Folge der Gefässparalyse und der Blutverflüssigung gesetzt wurden. Wir haben zwar erwähnt, dass die Hepatisation nicht selten auch bei der Behandlung mit diätetischen Mitteln sehr rasch vorwärts schreitet und beendiget wird. Die zahlreicheren Fälle rascher Exsudationen haben wir jedoch bei der Behandlung mit Venäsectionen beobachtet und muthen denselben schon aus dem Grunde einen beschleunigenden Einfluss zu, weil die das Fieber und die Dyspnöe unterhaltende Exsudation oft nach einer einzigen ergiebigen Venäsection sich rasch ausbreitete und dem Kranken die ersehnte Erleichterung brachte. — In anderen Fällen sahen wir die Hepatisation absatzweise in zwei bis drei Angriffen erfolgen, so dass nach der Infiltration eines Lungenlappens Fieber und Dyspnöe gänzlich verschwanden, der Kranke die grösste Erleichterung verspürte und der ganze Process beendigt zu sein schien. Nach Verlauf von ein bis zwei Tagen jedoch begann die Hepatisation unter Recrudescenz sämmtlicher Zufälle weiter um sich zu greifen, bis sie einen ganzen Lappen oder eine ganze Lunge befiel oder selbst auf die zweite sich ausdehnte, was zuweilen erst in einem dritten Angriffe erfolgte. Diese intermittirenden Pneumonien kamen fast ausschliesslich bei älteren und herabgekommenen Individuen und zwar sowohl bei der Behandlung mit Venäsection, als auch bei der mit diätetischen Mitteln, jedoch mit dem auffallenden Unterschiede vor, dass bei der Behandlung mit Aderlässen der zweite Angriff viel stürmischer war, dass die Hepatisation rascher um sich griff und einen ausserordentlichen Umfang erreichte, und dass fast alle Kranke erlagen, indess bei der Behandlung mit diätetischen Mitteln der zweite Angriff immer viel ruhiger vor sich ging, die Hepatisation keinen so grossen Umfang erreichte, und die meisten Kranken, wenn auch sehr langsam und oft mit Hinterlassung von Induration oder Verödungen des infiltrirt gewesenen Lungenparenchyms, genasen.

Dem Gesagten zu Folge muss die zweite Frage dahin beantwortet werden, dass der Aderlass die bereits begonnene pneumonische Exsudation nie aufzuhalten vermag, sondern dieselbe vielmehr begünstige, dass er zwar in manchen Fällen sehr rasche und ausgebreitete Exsudationen zur Folge habe, daher das Stadium der Hepatisation abkürze, in den meisten Fällen jedoch auf die Dauer dieses Stadiums keinen Einfluss nehme.

Um über den Einfluss der Venäsection auf die Resorption richtiger urtheilen zu können, ist es nothwendig, nachfolgende in unserem Krankenhause diesfalls gemachten Beobachtungen festzuhalten.

1. Bei den mit Venäsectionen behandelten Kranken erfolgte die Resorption des pneumonischen Exsudates zwar in vielen Fällen sehr rasch, die ganz raschen, so zu sagen präcipitanten, Resorptionen grosser Exsudatmassen binnen wenigen Tagen erfolgten jedoch vorzugsweise bei der mit diätetischen Mitteln behandelten Pneumonie.

2. Rasche Resorptionen fanden bei jeder Behandlungsweise und selbst bei solchen Individuen statt, bei denen man es ihrer schwächlichen Leibesconstitution und ihres kränklichen Aussehens wegen am wenigsten erwartete.

3. Seltener hat jedoch die Resorption bei solchen Kranken rasche Fortschritte gemacht, die durch wiederholte Aderlässe bedeutend geschwächt wurden.

4. Eine constante und therapeutisch wichtige Thatsache ist es, dass die Resorption des pneumonischen Exsudates immer erst dann begann, wenn sich die Esslust einstellte. Nie haben wir Resorption ohne Esslust beobachtet, obwohl wir bei lebhafter Esslust nicht selten eine langsame Resorption wahrnahmen.

5. Ein verlässliches Zeichen rasch vor sich gehender Resorption war stets die Abwesenheit der sogenannten kritischen Ausleerungen. Je sparsamer der Schweiss, je weniger Sedimente im Harne, und je leerer der Spucknapf, desto sicherer durfte eine rasche Resorption des pneumonischen Exsudates erwartet werden. Ein Zeichen langsam vor sich gehender Resorption waren stets die *Sputa cocta* der Alten, wenn sie in grösserer Menge vorhanden. Dies wird

um so weniger befremden, wenn man bedenkt, dass die *Sputa cocta* ein geschmolzenes Exsudat darstellen, dass eben darum nicht resorbirt wird, weil es geschmolzen ist. Die mit diätetischen Mitteln behandelte Pneumonie zeichnet sich, wie bereits erwähnt wurde, durch Abwesenheit oder geringe Menge der sogenannten kritischen Excrete aus, daher schon aus dem Grunde die schnellere Resorption derselben begreiflich ist.

6. Die erste Pneumonie wird in der Regel schnell und häufig ohne alle kritische Ausleerung resorbirt. Je öfter sie jedoch wiederkehrt, desto langsamer geht die Resorption vor sich, und desto reichlicher werden die kritischen Ausleerungen. Hiernach ist auch der Einfluss der Venäsection auf die Resorption im speciellen Falle zu beurtheilen.

Diesen unseren Erfahrungen am Krankenbette fügen wir auch noch folgende Wahrnehmungen am Leichentische hinzu: Es muss nämlich laut der beigefügten Tabelle überraschen, dass im Stadium der eitrig zerfliessenden Hepatisation von den mit Venäsectionen behandelten Kranken so auffallend viele, und von den mit diätetischen Mitteln Behandelten verhältnissmässig so auffallend wenige starben. Wir glauben hieraus folgern zu dürfen, dass die Venäsection den Uebergang der rothen Hepatisation in die eitrig zerfliessende begünstige. Gegen diese Folgerung liesse sich zwar einwenden, dass die eitrig zerfliessende Hepatisation der mit Venäsectionen behandelten Pneumonien darum häufiger am Leichentische erscheinen, weil die Venäsection die Lethalität in diesem Stadium erhöht, indess bei der Behandlung mit diätetischen Mitteln die eitrig zerfliessenden Hepatisationen häufiger resorbirt, und desto seltener am Leichentische beobachtet werden. Wollten wir auch diese Einwendung gelten lassen, so folgt aus derselben jedenfalls, dass die Resorption der eitrig zerfliessenden Hepatisation unter dem Einflusse der Venäsection nicht gefördert wird, sondern dass sehr oft der Tod inmitten derselben erfolgt. Es muss daher zugegeben werden, dass die Venäsection entweder den Uebergang der rothen Hepatisation in die eitrig zerfliessende begünstige, oder die Resorption der letzteren verhindere, daher den Tod verursache. Wir glauben, gestützt auch auf diejenigen Beobachtungen,

die wir über die *Sputa cocta* gemacht, dass die Venäsection Beides bewirke, indem wir zugleich von dem physiologischen Grundsatze ausgehen, dass ein Exsudat um so sicherer in Eiterzellen zerfällt, je mehr der erkrankte Organismus durch Blut- und Säfteverluste geschwächt wird, ein Grundsatz, der durch die täglichen Erfahrungen am Krankenbette seine volle Bestätigung findet, und sich erst letzthin an zwei von uns beobachteten, mit wiederholten Venäsectionen behandelten Pneumotyphen auf eine trostlose Weise bewährte. Es gibt Zeiten, sagen die praktischen Aerzte, in denen die Venäsectionen von pneumonischen Kranken nicht gut vertragen werden. Unstreitig haben diese Zeiten ihren Grund in der Vereiterung und Verjauchung des pneumonischen Exsudates, die oft schon nach einer einzigen Venäsection erfolgt.

Hiermit wollen wir jedoch keineswegs gesagt haben, dass die Resorption bei der blutigen Behandlung der Pneumonie immer langsamer erfolge, als bei der exspectativen. Wir sahen vielmehr nach wiederholten und ergiebigen Venäsectionen, selbst bei älteren und schwächlichen Individuen, die raschesten Resorptionen, so zwar, dass die Resorption oft schon in einem Lungenlappen begann, indess die Hepatisation sich noch im zweiten entwickelte. Hieraus folgt jedoch nur, dass die Resorption wesentlich von der Beschaffenheit des Exsudates abhängig ist, das oft selbst unter den ungünstigsten Einflüssen die ihm zukommenden physiologischen Phasen ungehindert zurücklegt. Wenn wir aber andererseits bei der exspectativen Behandlung der Pneumonie auf sehr langsam vor sich gehende Resorptionen stossen, so liegt der Grund hiervon offenbar in dem Umstande, dass bei dieser Behandlung viele alte und herabgekommene Individuen genesen, die bei der strengeren antiphlogistischen Therapie unterlegen wären. Da überdies bei dieser langsam vor sich gehenden Resorptionen kaum Spuren eines eiterigen Auswurfes bemerkbar waren, so ist nicht zu zweifeln, dass die Resorption in solchen Fällen grösstentheils durch einfache Durchfeuchtung und Lockerung der Hepatisation bewirkt wurde, die bekanntermassen immer langsamer von Statten geht, als die eines eitrig zerfliessenden Exsudates, von dem der grössere Theil exspectorirt wird.

Wenn ferner aus diesen Thatsachen hervorgeht, dass die Beseitigung der Hepatisation bei der sich selbst überlassenen Pneumonie in vielen Fällen langsam zu Stande kommt, so geht auch hervor, dass diese Beseitigung auf eine sehr naturgemässe und für den Kranken erspriessliche Weise erfolgt, da das allmälig sich verflüssigende Exsudat resorbirt in die Blutmasse zurückgeführt und zur Ernährung verwendet, daher dem erkrankten Organismus wiedergegeben und erhalten wird, was er durch die Entzündung verloren. Bei der unter dem Einflusse der Venäsection eitrig zerfliessenden Pneumonie wird nur ein geringer Theil des Exsudates, das Eiterserum, resorbirt und in die Blutmasse zurückgeführt, indess der bei weitem grössere Theil derselben exspectorirt wird. Das resorbirte Eiterserum kann nur sparsam zur Ernährungsflüssigkeit umgebildet werden und erzeugt, in grösseren Mengen dem Blute beigemischt, Fieber, Hinfälligkeit und alle Erscheinungen einer Pyämie verschiedenen Grades. Durch die Exspectoration wird zwar der grössere Theil des pneumonischen Exsudates auf dem kürzesten Wege entfernt, hierdurch aber auch dem Organismus ein beträchtlicher Theil plastischer, und zur Ernährung tauglicher Stoffe entzogen. Es ist somit klar, dass die eitrige Verflüssigung des pneumonischen Exsudates in zweifacher Beziehung ein für den Kranken deletärer Process ist, dem derselbe nicht selten unterliegt, bevor er von seinem Exsudate befreit worden ist, und hieraus folgt ferner, dass die Venäsection zwar durch Begünstigung der eitrigen Verflüssigung des pneumonischen Exsudates zu dessen schnelleren Beseitigung beiträgt, dass sie aber eben hierdurch den Kranken nicht selten grossen Gefahren aussetzt und die Lethalität der Pneumonie erhöht.

Die dritte und vierte Frage erledigt sich somit dahin: Die Venäsection verhindert in vielen Fällen die Resorption gar nicht, ja sie scheint derselben in manchen Fällen, vielleicht bei allzu grosser Starre des pneumonischen Exsudates, Vorschub zu leisten; sie begünstigt jedoch die eitrige Verflüssigung der Hepatisation und hindert auf indirecte Weise die einfache Verflüssigung und Resorption derselben. Ob sie die Resorption durch Erschöpfung der Kräfte unmittelbar hemme, ist zwar aus physiologischen Grün-

den sehr wahrscheinlich, auf klinischem Wege jedoch schwer zu erweisen, da in ungünstigen Fällen der Tod entweder durch Lähmung oder durch Blutkrankheit erfolgt.

Einfluss der Venäsection auf die ferneren Metamorphosen des pneumonischen Exsudates: Abscess, Induration, Brand, Tuberkel.

Der Lungenabscess ist, wie uns die pathologische Anatomie belehrt, eine seltene Metamorphose des pneumonischen Exsudates. Wir haben denselben weder bei den mit Venäsectionen, noch bei den mit diätetischen Mitteln, noch bei den mit Brechweinstein behandelten Pneumonien beobachtet. Aus dem Umstande, dass die Venäsection die eitrige Verflüssigung der Hepatisation begünstigt, könnte man sich zu der Annahme geneigt finden, dass der Lungenabscess häufiger bei der Behandlung mit Venäsectionen, als bei der mit diätetischen Mitteln vorkommen müsse, womit auch die Angaben älterer häufig venäsecirender Aerzte, die denselben so häufig beobachtet haben wollen, einigermassen übereinzustimmen scheinen. Aber es fehlen uns zu dieser Annahme einerseits die positiven klinischen Nachweise, und andererseits ist es wohl gewiss, dass der Lungenabscess sehr häufig mit der tuberculösen Vomica, oder mit secundären, sogenannten metastatischen Eiterherden verwechselt wurde, dass daher sein angebliches häufigeres Vorkommen grösstentheils auf einer irrigen Diagnose beruht. Wenn wir aber nicht zulassen, dass die Venäsection den Ausgang der Pneumonie in Lungenabscess begünstige, so können wir auch nicht zulassen, dass die exspectative Behandlung der Pneumonie diesen Ausgang auf irgend eine Weise fördere, und müssen somit einer althergebrachten Meinung, dass durch Unterlassung des Aderlasses zur Eiterbildung im Lungenparenchyme Anlass gegeben werde, entschieden entgegentreten.

Ueber den Einfluss der differenten Behandlungsweisen auf den Ausgang der Pneumonie in Induration lässt sich vom klinischen

Standpuncte nichts Verlässliches sagen. Es hat zwar den Anschein, als wenn bei der Behandlung der Pneumonie mit diätetischen Mitteln der Ausgang in Induration häufiger wäre, da bei dieser Behandlungsweise die langsamere Resorption durch einfache Verflüssigung der Hepatisation häufiger vorkommt, und da viele, insbesondere ältere und herabgekommene Individuen nach einer langwierigen Reconvalescenz Zeichen einer nicht ganz zertheilten Lungeninfiltration darboten, ja mit derselben entlassen wurden. Da sich indess diese Individuen vollkommen erholten, und nicht wieder in die Anstalt zurückkamen, so mag diese supponirte Induration allmälig mit Resorption des Exsudates oder Verödung des Lungenparenchyms geendigt haben. Bei der Behandlung mit Venäsectionen wurde diese verspätete Zertheilung der Pneumonie seltener beobachtet, ohne Zweifel darum, weil die Anzahl der Reconvalescenten überhaupt geringer war, und weil die Pneumonie weit häufiger mit eitriger Zerfliessung endete.

Die ältere Ansicht, dass der Lungenbrand das Ergebniss einer übermässig gesteigerten Pneumonie sei, ist durch die Forschungen der pathologischen Anatomie hinlänglich widerlegt. Diese weist nämlich nach, dass der Lungenbrand öfters in ganz gesunden Lungen entsteht, an denen keine Spur einer vorausgegangenen Entzündung vorhanden ist, und dass er sich ferner zur Pneumonie, zur Lungentuberculose, zum Lungenabscesse, zur Bronchitis u. s. w. hinzugesellt. Der Lungenbrand muss somit als eine Complication und nicht als ein Ausgang der Pneumonie betrachtet werden. Die Besorgniss, dass die Unterlassung der Venäsection den Uebergang der Pneumonie in Brand begünstige, würde daher selbst dann ganz unbegründet sein, wenn die Venäsection wirklich im Stande wäre, den Entzündungsprocess in seinen Fortschritten zu hemmen. Ob und welchen Einfluss aber die verschiedenen Behandlungsweisen der Pneumonie auf die Complicirung derselben mit Brand nehmen, soll weiter unten, wo von den Combinationen die Rede sein wird, erwähnt werden.

Es bleibt uns nunmehr in Bezug auf die Metamorphosen des pneumonischen Exsudates nur noch zu erwähnen übrig, inwieferne die eine oder die andere Behandlungsweise den Ausgang der Pneumo-

nie in Tuberculose zu bewirken im Stande sei. Wir glauben, dass die Erörterung dieser Frage um so nothwendiger ist, als einerseits von den Freunden der Antiphlogose die Behauptung aufgestellt wird, dass durch Unterlassung der Venäsection der Ausgang der Pneumonie in Vereiterung der Lungen und Phthise begünstiget wird, andererseits in der neuesten Zeit die Ansicht geltend gemacht wurde, dass der pneumonische Tuberkel nicht ursprünglich als solcher infiltrirt, sondern aus dem genuinen faserstoffigen Exsudate durch ungünstige Organisationsverhältnisse hervorgebildet werde. Auch wir neigen uns sehr zu der Meinung hin, dass das genuine faserstoffige Exsudat in vielen Fällen durch bestimmte histologische Verhältnisse des infiltrirten Parenchyms in Tuberkelstoff umgewandelt wird, und glauben einen Stützpunct für diese unsere Meinung vorzüglich in dem Umstande zu finden, dass der Tuberkel so häufig in den Lungenspitzen seinen Sitz hat. Die Lungenspitzen sind nämlich, wie die so häufig vorkommenden Emphyseme und Verödungen desselben beweisen, der laxere und blutärmere oder doch zunächst verarmende Lungentheil. Wegen der grösseren Laxität werden sie leicht infiltrirt, und wegen des minderen Blutreichthums kann der exsudirte Faserstoff nicht diejenigen Metamorphosen eingehen, die ihn zur Resorption tauglich machen, und bleibt auf der niederen Organisationsstufe des Tuberkels stehen. Es scheint, dass der Tuberkel nicht häufiger in dem oberen, als in dem unteren Lungentheile ausgeschieden, sondern dass er häufiger in dem oberen, als in dem unteren herangebildet, daher auch häufiger in jenem, als in diesem gefunden wird. Die Pneumonie mag daher eben so häufig im oberen, als im unteren Lappen vorkommen, nur mit dem Unterschiede, dass sie im oberen Lappen tuberculös, im unteren hingegen resorbirt wird. — Wenn wir aber den Localeinfluss auf die Erzeugung von Lungentuberkeln auch zugeben, so erkennen wir doch eine allgemein eigenthümliche Blutmischung als die vorzüglichste und Grundursache der Tuberkelbildung, so zwar, dass in Folge derselben die qualitativen Elemente des Tuberkels als solche ausgeschieden und selbst unter den günstigsten Localverhältnissen sich zum Tuberkel gestalten. Hieher gehört insbesondere die durch schwere Krankheiten, erschöpfenden Blutverlust, Nachtwachen, körper-

liche Anstrengungen, schlechte Nahrung, Sorgen, deprimirende Gemüthsaffecte und andere die Vegetation herabsetzende Einflüsse bedingte Blutentmischung, die bei vielen Individuen Veranlassung zu Tuberkelausscheidungen wird.

Von diesem Standpuncte der Tuberkelgenese wird es wohl begreiflich, dass weder die eine noch die andere Behandlungsweise der Pneumonie zur Erzeugung oder zur Verhütung der Lungentuberkeln wesentlich beizutragen vermag, da weder die eine noch die andere die Bedingungen hiezu genügend in sich schliesst. Am wenigsten lässt sich von der exspectativen Methode behaupten, dass sie den Ausgang des Exsudates in Tuberkelstoff fördere, da sie weder die die Tuberkelbildung begünstigenden Localverhältnisse verschlimmert, noch die derselben zu Grunde liegende Krase hervorruft. Gegen die venäsecirende Behandlung liesse sich wohl einwenden, dass dieselbe durch Erzeugung von Anämie die günstigeren Metamorphosen des pneumonischen Exsudates hindert, somit seinen Ausgang in Tuberkel begünstigt. Hierauf lässt sich erwiedern, dass die durch die Venäsection erzeugte Anämie eine vorübergehende sei; dass die entzundene Lunge in der nächsten Umgebung der Hepatisation trotz der Venäsection congestionirt bleibt, somit die nothwendige Menge Blutes zur Verflüssigung und Resorption des Exsudates enthält; dass die in Folge der Venäsection vermehrte Serosität des Blutes die Erstarrung des Exsudates zum Tuberkel eher verhütet als begünstiget; dass schwächliche und anämische Individuen ohnehin weniger, oder gar nicht venäsecirt werden; dass kräftige und blutreiche Individuen hingegen einen bedeutende Blutverlust vertragen, und dass die in den unteren Lappen auftretende Pneumonie gemeinhin ein so gut geartetes Exsudat liefert, dass dasselbe trotz des Blutverlustes häufig verflüssigt und resorbirt wird.

Mit diesen theoretischen Ansichten stimmen auch unsere Erfahrungen am Krankenbette vollkommen überein. Wir sahen nämlich Lungentuberkeln sowohl nach der Behandlung mit Venäsection, als nach der mit diätetischen Mitteln in gleicher Zahl entstehen, und glauben, dass in dieser Hinsicht weder der einen noch der anderen Methode ein Vorzug gebührt.

Einfluss der Venäsection auf die Combinationen der Pneumonie.

Die Pneumonie combinirt sich mit verschiedenen Leiden, d. h. sie gesellt sich entweder zu bereits bestehenden Krankheitsprocessen, oder sie bedingt erst welche in ihrem weiteren Verlaufe. Von den ersteren kann hier vorläufig nicht die Rede sein, da sie ausser allem Einflusse der Therapie liegen, und wir wollen dieselben erst dann einer genaueren Erwägung unterziehen, wenn von der Todesart der an Pneumonien Verstorbenen die Rede sein wird. Bezüglich der letzteren entsteht aber die für den praktischen Arzt höchst wichtige Frage: ob und welchen Einfluss die verschiedenen Behandlungsweisen auf die Combinationsfähigkeit der Pneumonie üben. Um diese bedeutungsvolle Frage so genügend als möglich zu beantworten, wollen wir hier sämmtliche Combinationen der Pneumonie, wie wir sie an der Leiche gefunden, anführen.

Combinationen der Pneumonie.

a) Bei der Behandlung mit Venäsectionen.

1. Mann von 51 Jahren. Rothe Hepatisation des mittleren und unteren rechten Lappes; acutes Oedem des oberen Lappens; entzündliche Anschoppung fast des ganzen linken Lungenflügels; Atherome an und ober den Aortaklappen.
2. Puerpera von 36 Jahren. Eitrig zerfliessende Hepatisation beider unteren Lappen, Meningitis, Pericarditis, Pleuritis, Endometritis.
3. Mann von 22 Jahren. Graue Hepatisation der ganzen rechten Lunge; rechtseitiges abgesacktes, pleuritisches Exsudat; acutes Lungenödem; chronischer Magenkatarrh; Fettleber.
4. Weib von 62 Jahren. Graue Hepatisation der ganzen rechten Lunge; Pericarditis.
5. Weib von 31 Jahren. Graue Hepatisation der ganzen rechten und des oberen Lappens der linken Lunge; Pericarditis, Meningitis.

6. Mann von 41 Jahren. Eitrig zerfliessende Hepatisation des linken oberen Lappens; Oedem; Sphacelus; Pericarditis; Emphysem der rechten Lunge.
7. Mann von 59 Jahren. Rothe Hepatisation des linken unteren Lappens; Oedem des mittleren, Emphysem des oberen und unteren rechten Lappens; Hypertrophie des Aortenventrikels; Erweiterung des Aortabogens; grosses Blutextravasat in der rechten Hirnkammer; Milz atrophisch.
8. Weib von 53 Jahren. Rothe Hepatisation des ganzen rechten Lungenflügels; Oedem der linken Lunge; Pericarditis, Nephritis; in der rechten Brusthöhle ein Pfund helles Serum; Magenkatarrh.
9. Mann von 85 Jahren. Rothe Hepatisation der ganzen rechten Lunge; Peritonitis durch Verschlingung und Einschnürung eines Theiles des Dünn- und Dickdarmes in Folge von Achsendrehung; Marasmus.
10. Weib von 31 Jahren. Graue Hepatisation im oberen rechten und unteren linken Lappen; Meningitis.
11. Weib von 40 Jahren. Eitrig zerfliessende Hepatisation der ganzen rechten Lunge, die Ränder der linken Lunge emphysematös; Magenkatarrh; sonst keine Complication.
12. Mann von 60 Jahren. Rothe Hepatisation der ganzen linken Lunge, ohne Complication.
13. Mann von 60 Jahren. Eitrig zerfliessende Hepatisation beider unteren Lappen, ohne Complication.
14. Mädchen von 18 Jahren. Graue Hepatisation der linken Lunge, ohne Complication.
15. Weib von 57 Jahren. Graue Hepatisation der ganzen rechten Lunge; Oedem der linken Lunge, sonst keine Complication.
16. Weib von 40 Jahren. Graue Hepatisation der ganzen rechten, Oedem der linken Lunge, sonst keine Complication.
17. Weib von 60 Jahren. Eitrig zerfliessende Hepatisation der ganzen rechten Lunge, ohne Complication.

b) bei der Behandlung mit Brechweinstein.

1. Mädchen von 17 Jahren. Rothe Hepatisation im linken unteren, Oedem im linken oberen Lappen; Stase im rechten oberen Lap-

pen; Typhus, theils mit vernarbten, theils mit offenen Geschwüren.

2. Weib von 27 Jahren. Rothe Hepatisation der ganzen linken Lunge; Oedem und Bronchektasie an einzelnen Stellen; an der linken Seite der *Pia mater* der Varolsbrücke eine kreuzergrosse, Messerrücken dicke, plastische Exsudatschichte.
3. Weib von 55 Jahren. Rothe Hepatisation der ganzen linken und des unteren Lappens der rechten Lunge; Oedem des oberen und mittleren Lappens der rechten Lunge; Atherome im aufsteigenden Aortarohre und Insufficienz dieser Klappen; Hypertrophie des linken Ventrikels; alte Splenitis; chronische Magengeschwüre.
4. Weib von 64 Jahren. Rothe Hepatisation des unteren linken Lappens; Acephalocysten im unteren rechten Lappen; chronisches Magengeschwür.
5. Weib von 25 Jahren. Rothe Hepatisation beider unteren Lappen; bedeutende Scoliose; Hirnhyperämie; sehr grosse blutreiche Leber.
6. Mann von 52 Jahren. Rothe Hepatisation der rechten, Hypostase in der linken Lunge; *Hydrocephalus chronicus*; Herzhypertrophie; Magenkatarrh.
7. Weib von 40 Jahren. Eitrig zerfliessende Hepatisation der linken Lunge; Pleuritis; Oedem der rechten Lunge; in beiden Lungenspitzen verkreidete Tuberkeln; Leber gross und blutreich, die rechte Niere um die Hälfte grösser als die linke; die linke Niere klein, einen erbsengrossen Tuberkel enthaltend.
8. Mann von 79 Jahren. Eitrig zerfliessende Hepatisation des rechten unteren Lappens; Atherome; Marasmus.
9. Mann von 63 Jahren. Graue Hepatisation des rechten unteren Lappens; Medularkrebs der Leber, des Pancreas und der Milz; Endocarditis; eitrige Auflagerungen im aufsteigenden Aortarohre in Folge von Pyämie.
10. Mann von 80 Jahren. Graue Hepatisation der rechten Lunge; Atherome; Marasmus.
11. Weib von 35 Jahren. Graue Hepatisation der rechten Lunge, Pericarditis; Nephritis; Herzhypertrophie.

12. Mann von 71 Jahren. Rothe Hepatisation der linken Lunge; Marasmus.
13. Mann von 49 Jahren. Verjauchung des rechten oberen und mittleren, Sphacelus des unteren Lappens; Oedem der linken Lunge; Herz mit dem Herzbeutel ganz verwachsen.
14. Mann von 48 Jahren. Rothe Hepatisation der linken, Emphysem der rechten Lunge; Hydrocephalie; Säuferdyskrasie.
15. Weib von 79 Jahren. Rothe Hepatisation der linken Lunge; Marasmus.
16. Weib von 52 Jahren. Graue Hepatisation der linken Lunge, Emphysem der rechten; Insufficienz der Bicuspidalklappe; Hirnhäute serös infiltrirt; Leber und Milz gross; Magenkatarrh.
17. Mann von 40 Jahren. Pleuropneumonie; der Leichnam wurde nicht eröffnet.
18. Weib von 64 Jahren. Eitrig zerfliessende Hepatisation des linken unteren Lappens; Oedem des linken oberen Lappens und der ganzen rechten Lunge; Hirnhäute serös infiltrirt; Marasmus.
19. Mann von 65 Jahren. Graue Hepatisation der ganzen rechten Lunge; Oedem der linken; Hirnhäute serös infiltrirt; Leber gross und blutreich; Marasmus.
20. Weib von 60 Jahren. Graue Hepatisation der ganzen rechten Lunge; Oedem der linken.
21. Mann von 72 Jahren. Eitrig zerfliessende Hepatisation der linken, Stase der rechten Lunge; Marasmus.
22. Weib von 66 Jahren. Rothe Hepatisation der rechten Lunge.

c) Bei der Behandlung mit diätetischen Mitteln.

1. Mann von 70 Jahren. Graue Hepatisation der ganzen rechten Lunge. In beiden Lungenspitzen verkalkte Tuberkeln; Acephalocysten im Gehirne; Marasmus.
2. Mann von 69 Jahren. Rothe Hepatisation der rechten Lunge; Insufficienz der Bicuspidalklappe; Atherome; Magenkatarrh; alte Nephritis.
3. Weib von 41 Jahren. Graue Hepatisation der linken Lunge und rothe des rechten unteren Lappens; Dysenterie.

4. Mann von 77 Jahren. Rothe Hepatisation des rechten unteren Lappens; Insufficienz der Bicuspidalklappe; Marasmus.
5. Weib von 68 Jahren. Rothe Hepatisation des mittleren und unteren Lappens der rechten Lunge; Marasmus.
6. Weib von 65 Jahren. Graue Hepatisation der rechten Lunge; Oedem und Emphysem der linken Lunge; Marasmus.
7. Weib von 60 Jahren. Eitrig zerfliessende Hepatisation des oberen Lappens der linken Lunge, der mittlere und untere Lappen ödematös, an einzelnen Stellen sphacelös; Marasmus.
8. Weib von 55 Jahren. Eitrig zerfliessende Hepatisation des linken unteren Lappens; Sphacelus daselbst; linkseitige Pleuritis; Atherome; Magenkatarrh; Fibrochondroid im Uterus.
9. Mann von 51 Jahren. Eitrig zerfliessende Hepatisation der ganzen linken Lunge; Sphacelus an einzelnen Stellen derselben; Oedem der rechten Lunge; Säuferdyskrasie.
10. Weib von 44 Jahren. Rothe Hepatisation der ganzen rechten Lunge; Oedem der linken; Hypertrophie des Herzens und der Nieren.
11. Mann von 60 Jahren. Rothe Hepatisation der rechten Lunge und des linken oberen Lappens; Säuferdyskrasie.
12. Weib von 58 Jahren. Eitrig zerfliessende Hepatisation der rechten Lunge; Dysenterie.
13. Weib von 78 Jahren. Rothe Hepatisation der rechten Lunge; Marasmus.
14. Weib von 28 Jahren. Rothe Hepatisation beider unteren Lungenlappen; Verwachsung der Hirnhäute; ungewöhnlich grosse Leber; allgemeine Kachexie; icterische Hautfärbung.

Aus dieser übersichtlichen Darstellung der verschiedenen Combinationen der Pneumonie nach ihrer verschiedenen Behandlungsweise dürfte es nicht schwer werden, den Einfluss der Venäsection auf die Combinationsfähigkeit der Pneumonie zu beurtheilen. Es ist nämlich auffallend, dass bei siebzehn nach der Behandlung mit Venäsectionen Verstorbenen die Pneumonie dreimal mit *Meningitis* und fünfmal mit *Pericarditis* combinirt vorkam, indess dies bei zweiundzwanzig nach der Behandlung mit *Tartarus stibiatus* Verstorbenen nur einmal und bei vierzehn nach der Behandlung

mit diätetischen Mitteln Verstorbenen gar nicht der Fall war. Es läst sich nicht leicht annehmen, dass diese häufige Combination der mit Venäsectionen behandelten Pneumonie ein zufälliges Ereigniss sei, da sie eben nur bei der Behandlung mit Venäsection und bei keiner von den anderen Behandlungsweisen vorkam. Wir glauben uns daher um so mehr den Schluss erlauben zu dürfen, dass die häufigen Combinationen mit *Meningitis* und *Pericarditis* durch die Venäsection selbst veranlasst seien, als wir nachgewiesen haben, dass diese die Gerinnung des Blutes, die acuten exsudativen Processe und die Ausbreitung der Hepatisation von einem Lappen oder Lungenflügel auf den anderen begünstigt. Dieser vergleichende Leichenbefund scheint uns eine der wichtigsten und beherzigungswerthesten zu sein und unseren vorhin ausgesprochenen Satz, dass die Pneumonie unter der Lanzette gleichsam wächst und gedeiht, völlig zu bestätigen. Je mehr wir venäseciren, desto atonischer werden die Lungencapillaren, desto gerinnbarer das Blut, desto massenreicher seine faserstoffigen Ausscheidungen, desto unvermeidlicher ausgedehnte Hepatisationen und auch Infiltrationen anderer Gewebe, insbesondere der Hirnhäute und der Herzüberzüge, bis endlich der Tod durch Erschöpfung des Blutes und Lähmung der Nervencentren erfolgt. Wenn aber die Venäsection dies nicht in allen Fällen bewirkt, so beweist dies nur, dass es Blutmischungen giebt, die ihrem Einflusse bis zu einem gewissen Grade zu widerstehen vermögen.

Die in einem Falle mitcombinirte *Peritonitis* war durch Stenose des Dünndarmes bedingt, daher in keinem unmittelbaren Zusammenhange mit der Pneumonie.

Die zwei dysenterischen Processe sind der Pneumonie lange vorausgegangen, können daher nicht auf Rechnung der Behandlung geschrieben werden.

Der *Sphacelus* kommt fast im selben Zahlenverhältnisse bei jeder Behandlungsweise der Pneumonie vor und beweist unsere früher aufgestellte Behauptung, dass er unabhängig von der Therapie sich insbesondere bei Trinkern und herabgekommenen Individuen dem pneumonischen Processe hinzugesellt.

Von der Combination der Pneumonie mit Oedem lässt sich

nichts Bestimmtes sagen, da das Oedem bekanntermassen die meisten Pneumonien in allen Stadien begleitet und häufig die nächste Ursache des Todes wird. Ob das acute Oedem bei der einen oder bei der anderen Behandlungsweise häufiger vorkommt, bleibt daher unentschieden. Da indess bei der Behandlung mit Venäsectionen die Sterblichkeit grösser ist und der Tod weit häufiger als bei der exspectativen Behandlungsweise unter Erscheinungen eines Oedems ohne anderweitige Complication erfolgt, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Venäsection die Entstehung des acuten Oedemes begünstige, wie noch später erwähnt werden wird.

Da jede Pneumonie mit Entzündung des Visceralblattes der *Pleura* in Form einer dünnen plastischen Exsudation combinirt ist, so ist es auch schwer zu entscheiden, inwieferne die verschiedenen Behandlungsweisen hierauf Einfluss genommen. So viel ist gewiss, dass die intensivsten Pneumonien und somit auch die ausgebreitetsten Pleuresien stets bei der Behandlung mit profusen Venäsectionen angetroffen wurden.

Die Combination mit Bronchialkatarrh ist eine so wesentliche und constante, dass sie über den Einfluss einer jeden Therapie gestellt zu sein scheint. Wir haben zwar bemerkt, dass die trockene Pneumonie ungleich häufiger bei der exspectativen, als bei der venäsecirenden Behandlungsmethode vorkommt. Hieraus folgt jedoch nur, dass das Bronchialsecret bei der exspectativen Behandlung rasch resorbirt, nicht aber, dass es gar nicht vorhanden ist.

Inwieferne die Venäsection auf die Combination der Pneumonie mit, aus einer spontanen Gerinnung des Faserstoffes wegen hohen Grades der Blutkrankheit und seiner Schmelzung zu Eiter hervorgehenden, Milzentzündung, und ulceröse Milzphthise bedingenden, secundären Entzündung der inneren Gefässhaut, Einfluss nehme, konnte zwar vom Standpuncte der klinischen Beobachtung nicht ausgemittelt werden. Es geht jedoch aus dem klinisch und physiologisch erwiesenen Umstande, dass die Venäsection die Gerinnung des Faserstoffes und die eitrige Schmelzung des geronnenen Plasmas begünstige, *a priori* hervor,

dass dieselbe auch dieser Combination förderlich sein müsse.

Eben so wenig vermögen wir aus unserer bisherigen Erfahrung etwas Bestimmtes über die Combination der Pneumonie mit acuter Magen- und Schlunderweichung zu sagen.

Einfluss der Venäsection auf die Todesart.

Aus den so eben angegebenen Combinationen lässt sich auch die Todesart der an der Pneumonie Verstorbenen und der Einfluss der Venäsection auf selbe grösstentheils ermessen. Es ist merkwürdig, dass die meisten an der Pneumonie Verstorbenen bereits vor ihrer Erkrankung sich in einem solchen pathologischen Zustande befanden, der entweder schon an und für sich, oder aber durch den Hinzutritt der Pneumonie um so gewisser und schneller den Tod herbeizuführen vermochte, zu welchen pathologischen Zuständen Marasmus, Atherose, Säuferkachexie, Lungenemphysem, Klappenfehler des Herzens, bedeutende Herz- und Leberhypertrophien insbesondere zu zählen sind. — Hiebei ergiebt sich jedoch folgender höchst auffallender Unterschied: Von den mit diätetischen Mitteln behandelten Pneumonien waren sechs mit Marasmus, zwei mit Atherose, zwei mit Säuferkachexie, zwei mit Dysenterie, eine mit Hypertrophie des linken Herzens und der Nieren und eine mit Verwachsungen der Hirnhäute, sehr grosser Leber und allgemeiner Kachexie, also mit chronischen Leiden combinirt, die entweder schon an und für sich den Tod verursachen oder doch einen wesentlichen Antheil daran haben. Zu dem kommt, dass von den mit diätetischen Mitteln Behandelten nur Einer in dem jugendlichen Alter von zweiundzwanzig, zwei in dem von vierzig bis fünfzig, drei in dem von fünfzig bis sechzig, fünf in dem von sechzig bis siebzig und drei in dem von siebzig bis achtzig Jahren, somit die meisten in einem höheren, die Involutionsepoche des Organismus bezeichnenden Alter starben. Es ist somit von den mit diätetischen Mitteln behandelten Kranken nicht ein Einziger in Folge der Pneumonie allein gestorben, oder was das-

selbe ist, die sich selbst überlassene Pneumonie ist für sich allein nicht tödtlich gewesen, sondern sie ist es durch die mit ihr combinirten chronischen Krankheitsprocesse geworden.

Bei der Behandlung mit Brechweinstein stossen wir nur auf zwei ohne alle Complication lethal gewordenen Pneumonien. Von den verstorbenen Individuen war jedoch Eines sechzig und das Andere sechsundsechzig Jahre alt, so dass das höhere Alter und die hiedurch eingeleitete Involution wohl auch ihren Antheil an dem erfolgten Tode haben mochte. Hieraus geht übereinstimmend mit den tabellarischen Ausweisen hervor, dass der *Tartarus stibiatus* nicht so sehr durch Steigerung des pneumonischen Processes, als durch Erschöpfung der Nervencentren den Tod herbeiführt, daher Aeltere und mit chronischen Leiden Behaftete bei der Behandlung mit demselben insbesondere dahingerafft werden.

Bei den siebzehn nach der Behandlung mit Venäsectionen Verstorbenen war die Pneumonie nur zehnmal mit chronischen und Involutionskrankheiten complicirt, siebenmal wurde sie hingegen ganz allein ohne alle Complication an der Leiche angetroffen. Von den sieben ohne alle Complication Verstorbenen zählten ein Individuum achtzehn, zwei vierzig, zwei siebenundfünfzig und zwei sechzig Jahre, so dass der Tod auch nicht dem höheren Alter zugeschrieben werden konnte, und zwar um so weniger, als die lethale Pneumonie in den meisten Fällen einen ganzen Lungenflügel befiel, in zwei Fällen eitrig zerfliessende, in vier Fällen graue und nur in einem Falle rothe Hepatisation darbot und in allen Fällen sehr bedeutende Gerinnungen in den Herzhöhlen und grossen Gefässen setzte, daher an und für sich hinreichend war den Tod zu veranlassen.

Es tödtete somit die Pneumonie für sich allein bei der Behandlung mit diätetischen Mitteln in vierzehn Fällen gar nie, bei der Behandlung mit Brechweinstein in zwanzig Fällen nur zweimal, und bei der Behandlung mit Venäsectionen in siebzehn Fällen siebenmal. Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, dass die Venäsection die Tödtlichkeit der Pneumonie als solchen steigert und es fragt sich: auf welche Weise sie dieses bewirke. — Wir haben thatsächlich nachgewiesen, dass die Venäsection die Ausbreitung

der Hepatisation über einen grösseren Lungentheil, die Entwicklung acuter exsudativer Processe insbesondere der *Pericarditis* und *Meningitis*, das eiterige Zerfliessen der Hepatisation und die Gerinnungen in den Herzhöhlen und grossen Gefässen begünstige. Durch die extensive Hepatisation wird ein grosser Theil der Lunge unthätig und das Blut seiner ernährenden Stoffe beraubt, durch *Meningitis* wird unmittelbar Lähmung der motorischen Respirationsnerven, durch *Pericarditis* Lähmung des Herzens, durch die eitrige Verflüssigung Resorption des Eiterserums und Verlust an plastischen Stoffen, durch die Gerinnungen im Herzen und den grossen Gefässen mechanische Behinderung des Kreislaufes, daher der Tod auf mannigfaltige Weise bedingt. Alle diese Todesarten fasst man gewöhnlich unter dem Namen der Lungenlähmung zusammen, die natürlicherweise nur das letzte Ergebniss der so eben geschilderten pathologischen Zustände sind. Von den erwähnten tödtlichen Momenten müssen wir insbesondere die bisher zu wenig beachteten faserstoffigen Gerinnungen in den Herzhöhlen und grossen Gefässen hervorheben. Je mehr wir venäseciren, desto dicker wird die Fibrinschichte des gelassenen Blutes und desto massenreicher werden die Fibrincoagula im Herzen und in den grossen Gefässen, die sich derart in den Trabekeln verfilzen und der Herzwand adhäriren, dass sie das Lumen der Herzhöhlen verringern, die Contraction der Herzkammern behindern und der Fortbewegung des Blutes durch die obliterirten Gefässe im Wege stehen, daher einerseits venöse Stasen erzeugen, andererseits aber die Zufuhr des arterielen Blutes zu den Nervencentren erschweren und tödtliche Lähmung derselben bewirken. Die Venäsection äussert daher ihren nachtheiligen Einfluss nicht nur, und bei weitem nicht so sehr, durch Erschöpfung, indem sie die Menge des Blutes insbesondere der zur Belebung der Nervencentren so nothwendigen Blutkörper vermindert, sondern auch, und zwar ganz vorzüglich, durch Steigerung der durch den pneumonischen Process ohnehin schon eingeleiteten Blutkrankheit.

Ob die Venäsection auch durch Setzung von acutem Lungenödem schädlich einwirke, ist eine klinisch unentschiedene Sache. Zwar stellt sich die Zahl der acuten Lungenödeme bei den

mit Venäsectionen behandelten lethalen Pneumonien grösser heraus, als bei den mit diätetischen Mitteln behandelten. Doch sind diese Unterschiede zu gering und die hierüber vorgefundenen tabellarischen Notizen nicht vollständig genug, um sich hieraus einen Schluss erlauben zu dürfen. Jedenfalls scheint uns das acute Lungenödem in vielen Fällen das Product der hochgesteigerten Blutkrankheit und insofern auch jenes der Venäsection zu sein.

Dass die Venäsection den *Sphacelus* nicht zu verhüten vermag, geht aus dem bereits Gesagten hervor und ist um so klarer, als derselbe fast ausschliesslich in herabgekommenen, für Blutverluste ohnehin nicht geeigneten Individuen vorkommt.

Wie sich der Aderlass zum tödtlichen Ausgange der Pneumonie in Erweichung des Magens und des Oesophagus verhalte, sind wir vom Standpuncte unserer Erfahrungen nicht zu beurtheilen im Stande.

Aus allen diesen Wahrnehmungen gelangen wir zu dem Schlusse, dass die mit diätetischen Mitteln behandelte Pneumonie äusserst selten, vielleicht gar nie, die mit Venäsectionen behandelte durch Steigerung der Blutkrankheit, und die mit *Tartarus stibiatus* behandelte unmittelbar durch Lähmung der Nervencentren für sich allein tödte.

Einfluss der Venäsection auf das Sterblichkeitsverhältniss.

Vom Jahre 1842 bis zum Jahre 1846 sind im Bezirkskrankhause 380 Individuen an primärer Pneumonie behandelt worden und zwar: 85 mit Venäsectionen, 106 mit grossen Gaben von Brechweinstein und 189 mit diätetischen Mitteln.

Hievon sind bei der Behandlung mit

	Venäsection,	Brechweinstein,	diätet. Mitteln
genesen	68.	84.	175.
gestorben	17.	22.	14.
daher das Mortalitätsverhältniss Procent.	20,4.	20,7.	7,4.

Der Erfolg spricht daher ganz entschieden zu Gunsten der exspectativen Behandlungsmethode. Wir haben jedoch bei einer anderen Gelegenheit nachgewiesen und sprechen es auch hier wiederholt aus, dass der Erfolg einer Therapie nicht unbedingt der Massstab ihrer Zweckmässigkeit sein könne, da fast jede Therapie ihre Erfolge aufzuweisen hat, da die Menschen unter den entgegengesetztesten Heilmethoden genesen, und da der Erfolg von epidemischen, örtlichen, ja selbst zufälligen Einflüssen abhängig ist. Wir würden daher diesen Erfolgen keinen höheren Werth beilegen und uns irgend einen Schluss aus ihnen erlauben, wenn wir nicht zugleich auf die wichtigen Unterschiede hinweisen könnten, die die verschiedenen Behandlungsweisen im Verlaufe der Lungenentzündung bedingen. Wir haben diese Unterschiede bereits angegeben und zählen hiezu insbesondere die geringere Ausdehnung der Hepatisation, den selteneren Ausgang derselben in eitrige Verflüssigung, die fast gänzlich mangelnden Combinationen mit acuten exsudativen Processen, namentlich mit *Pericarditis* und *Meningitis*, die sparsameren faserstoffigen Gerinnungen in den Herzhöhlen und grossen Gefässen, die häufigere Todesart durch complicirte chronische Leiden, und die auffallend geringere Sterblichkeit in den jüngeren Lebensjahren, die wir bei der Behandlung mit diätetischen Mitteln, und das Gegentheil von Allem dem, das wir bei der Behandlung mit Venäsectionen beobachteten. Hiezu kommt der äusserst wichtige, wir möchten sagen, schlagende Umstand, dass die Behandlung mit Brechweinstein, wiewohl eine grössere Sterblichkeit auf eine andere Weise bedingend, bezüglich ihres Einflusses auf die anatomisch-physiologischen Verhältnisse der Pneumonie, sich ganz der exspectativen Behandlungsweise annähert. Merkwürdig ist, dass sich dieser günstige Einfluss der exspectativen Behandlungsmethode auf den Verlauf der Pneumonie und die Sterblichkeit seit drei Jahren in 189 Fällen bewährt; merkwürdig ferner, dass die in der letzten Zeit homöopatisch behandelten Pneumonien ganz denselben Verlauf und dasselbe Mortalitätsverhältniss darbieten, wie die mit diätetischen Mitteln behandelten. Es steht somit unter den auf verschiedene Weise behandelten Pneumonien die mit Venäsectionen behan-

delte rücksichtlich ihrer anatomisch-physiologischen Verhältnisse ganz allein und eigenthümlich da, so dass diese, wenigstens in vielen Fällen, nothwendigerweise als ein Ergebniss der Therapie betrachtet werden müssen.

Hiemit glauben wir auch dem Einwurfe derjenigen, die die grössere Lethalität der mit Venäsectionen behandelten Pneumonien gerne von herrschenden epidemischen Einflüssen ableiten möchten, kräftig begegnet zu haben, da es doch auffallen muss, dass die mit diätetischen Mitteln, mit Brechweinstein und homöopatisch behandelten Pneumonien in Bezug auf ihren Verlauf wesentlich miteinander übereinstimmen, und nur die mit Venäsectionen behandelte Pneumonie gewisse Eigenthümlichkeiten darbietet. Sollte jedoch auch diese auf anatomische und klinische Thatsachen begründete Argumentation den Vertheidigern der Venäsection nicht genug überzeugend erscheinen, so bleibt uns nichts anders übrig, als dieselben auf die Zukunft zu verweisen, für die wir fortfahren zahlreiche Materialien zu sammeln. Den bisherigen Erfahrungen zu Folge glauben wir den Ausspruch machen zu dürfen, dass die Venäsection an der grösseren Lethalität der Pneumonie ihren sicheren, und das nicht unbedeutenden, Antheil habe.

Anzeigen für den Aderlass.

Hieraus lässt sich ermessen, ob und inwieferne noch in der Pneumonie von einer Anzeige zum Aderlasse die Rede sein kann. Unseren Erfahrungen zu Folge ist der Aderlass in der Pneumonie nie angezeigt, d. h. zur Wiederherstellung der Gesundheit nie nothwendig. Der Aderlass vermag den pneumonischen Process nicht zu unterdrücken oder rückgängig zu machen, die Aushildung der Hepatisation nicht zu beschränken, die Resorption des Exsudates, wenigstens in den allermeisten Fällen, nicht zu befördern, die Reconvalescenz nicht zu beschleunigen. Der Aderlass begünstigt vielmehr das Zustandekommen und die Aushreitung der Hepatisation, die eitrige Verflüssigung derselben und die Erschöpfung des Kranken; er steigert die Blutkrankheit, die faserstoffigen Gerinnungen in den Herzhöhlen und

grossen Gefässen, die gleichzeitige Bildung acuter exsudativer Processe und hiemit die Lethalität des pneumonischen Leidens. Hingegen verlauft die Pneumonie am regelmässigsten, am schnellsten und am günstigsten, wenn sie sich selbst überlassen, d. h. blos mit diätetischen Mitteln behandelt wird.

Wenn wir derart den Aderlass in der Pneumonie nicht nur als überflüssig, sondern im Allgemeinen auch als nachtheilig erklären, so glauben wir doch auch die einzelnen Vortheile, die er in vielen Fällen gewährt, anerkennen zu müssen. Kein Mittel verschafft dem Kranken in Bezug auf Fieber, Dyspnöe und Husten eine so auffallende, so schnelle, ja augenblickliche Erleichterung, als der Aderlass. In mehreren Fällen schien uns der Aderlass die Localisirung des pneumonischen Processes, somit auch dessen Verlauf, zu beschleunigen. In anderen Fällen zeigte sich derselbe der Resorption des pneumonischen Exsudates gar nicht hinderlich, ja selbst sogar förderlich. Manche Kranke genasen trotz wiederholter Aderlässe sehr schnell.

Ob aber diese günstige Einzelnwirkung der Venäsection die ungünstige Gesammtwirkung derselben überwiege und eine hinlängliche Anzeige zu ihrer Anwendung begründe, ist eine andere, nicht schwer zu beantwortende Frage. — Die Fälle, in denen die Venäsection die gewünschte Erleichterung verschafft, ohne wesentliche Nachtheile zur Folge zu haben, lassen sich vorhinein nicht sicher bestimmen. Schwächliche und blutarme Individuen vertragen oft die Venäsection viel besser, als kräftige und blutreiche. Alle aus der Beschaffenheit des Pulses, der Intensität des Fiebers, dem Grade der Dyspnöe, der Qualität des Auswurfes u. s. w. entnommenen Zeichen sind schwankend, dem sogenannten praktischen Tacte überlassen und gewähren keine sichere, wissenschaftlich begründete Anzeige für den Aderlass, daher wir nicht selten bemerken, dass eine einzige, anscheinend wohl indicirte, Venäsection auffallendes Sinken der Kräfte, profuse Schweisse, Miliarien, doppelschlägigen Puls und rasch tödtlichen Ausgang zur Folge hat. Es ist daher leicht möglich, dass wir den Kranken, um ihm eine vorübergehende Erleichterung zu verschaffen, einer ernsten Gefahr aussetzen. Wir können es somit nicht mit denje-

nigen Aerzten halten, die, von der Entbehrlichkeit der Venäsection in der Pneumonie überzeugt, blos darum venäseciren, damit sie dem Kranken eine Erleichterung gewähren, sondern glauben vielmehr, dass dieselbe wegen der oft unvoraussehbaren und unverbesserlichen Nachtheile, auf das äusserste einzuschränken, oder, was sicherer, wissenschaftlicher und gewissenhafter ist, ganz und gar zu unterlassen ist. Diese Einschränkung scheint uns um so rathsamer zu sein, als der Aderlass zur Wiederherstellung der Gesundheit durchaus nicht unerlässlich nothwendig, somit nur als ein in vielen Fällen sehr schätzbares symptomatisches Mittel zu betrachten ist, als die Erleichterung der beschwerlichen Erscheinungen ohnehin in dem natürlichen raschen Verlaufe der Pneumonie begründet ist und von selbst bleibend erfolgt, indess die Venäsection dieselbe gewöhnlich nur vorübergehend gewährt, und als die erste Anforderung, die wir an ein Heilmittel machen zu dürfen glauben, die ist: dass es nicht schade, oder wenigstens mehr nütze als schade!

Diätetische Behandlung der Pneumonie und ihre Vortheile.

In diesem Sinne haben wir in den letzten drei Jahren unserer Spitalpraxis gehandelt und uns bei 189 pneumonischen Kranken jeder Venäsection, jeder anderen Blutentziehung, jedes eigentlichen Arzneimittels gänzlich enthalten. Wir beschränkten uns auf ein rein diätetisches oder exspectatives Verfahren, indem wir alle schädlichen Einflüsse zu beseitigen und diejenigen herzustellen bemüht waren, unter denen der pneumonische Process seine nothwendigen physiologischen Phasen am ungestörtesten durchzugehen vermochte. — Im febrilen Stadium sorgten wir daher für kühle Temperatur und kühle Getränke, unter denen sich das kalte Wasser trotz des Hustens in den meisten Fällen als das erquickendste und vortheilhafteste bewährte, im afebrilen für angemessene Wärme, entsprechende Nahrung und mässige Bewegung, sobald es die Kräfte

erlaubten, indem wir zugleich den Kranken bis zu seiner völligen Wiedergenesung im Krankenhause zu behalten trachteten, um seine Lebensweise in allen Beziehungen gehörig regeln zu können. Bei diesem einfachen Verfahren, dem es übrigens an einer *Mixtura oleosa, Emulsio amygdalina, Decoctum emolliens, Mixtura gummosa* u. dgl. oft nicht fehlen durfte, sahen wir überraschende, kaum glaubliche Erfolge; insbesondere genasen viele alte, gebrechliche, durch vorausgegangene schwere Krankheiten erschöpfte, oder in einem verwahrlosten Zustande überbrachte Individuen, an deren Aufkommen selbst der muthvollste Arzt verzweifelt haben mochte.

Wir glauben nicht, dass wir dieses Verfahren je bereuen und durch einen entzündlicheren Genius zur Lanzette zurückzukehren genöthigt sein werden. — Der entzündlichere Genius kann wohl nur darin bestehen, dass das Blut aus unbekannten Ursachen bei einer grösseren Menge von Menschen gerinnbarer und zu faserstoffigen Ausscheidungen fähiger wird. Da aber die Venäsection gerade dieselbe Beschaffenheit des Blutes bedingt, so ist nicht abzusehen, wie sie dem entzündlichen Genius entgegenwirken und warum sie deshalb dringender angezeigt sein soll?! Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Pneumonie unter einem bestimmten epidemischen Einflusse häufiger vorkommt und tödtet. Die Ursache hievon liegt aber gewiss nicht so sehr in dem Grade, als in der Art der der Pneumonie zu Grunde liegenden Blutkrankheit. Es ist bekannt, dass es Epidemien giebt, in denen sich die Pneumonie sehr häufig mit Lungengangrän complicirt. Schon die verschiedene Beschaffenheit des Auswurfes deutet darauf hin, dass es verschieden geartete pneumonische Exsudate geben müsse. So manche Pneumonie verläuft bei einer sehr beschränkten Hepatisation unter stürmischen, sogenannten typhösen Erscheinungen und wird leicht tödtlich. Die pathologische Anatomie unterscheidet eine croupöse, typhöse, tuberculöse, carcinomatöse, pyämische Pneumonie. In der letzten Scorbutepidemie haben wir sehr häufig secundäre Pneumonien mit einer schwarzrothen, mürben, gallertartigen Hepatisation beobachtet. Die erfahrensten Praktiker stimmen darin überein, dass es Pneumonien gebe, die nur wenige

oder gar keine Venäsectionen vertragen. — Alle diese Thatsachen sprechen dafür, dass es sehr verschiedene, grösstentheils noch nicht erkannte Arten von Pneumonien giebt, von denen sich zwar die eine oder die andere zu bestimmten Zeiten geltend machen kann, dass aber die Arten der Pneumonie sich unter allen Umständen stets gleich bleiben, sonst würden sie aufhören Arten oder Species zu sein. Die croupöse Pneumonie kann nicht noch croupöser, die typhöse nicht noch typhöser, die tuberculöse nicht noch tuberculöser sein u. s. w. Was einmal von der croupösen, typhösen, tuberculösen Pneumonie gilt, muss immer seine Geltung behalten. Wenn es daher entschieden ist, dass die Venäsection bei der croupösen Pneumonie überflüssig und nachtheilig ist, so muss sie auch bei allen künftigen sporadisch oder epidemisch vorkommenden croupösen Pneumonien überflüssig oder nachtheilig sein. — Es ist zwar denkbar, dass es Epidemien gebe, unter deren Einflusse massenreichere und starrere pneumonische Exsudationen vorkommen, und dass gerade in solchen Epidemien die Venäsection durch die gesteigerte Serosität des Blutes zur Verflüssigung und Resorption des Exsudates beitrage, somit erforderlich sei. Ob aber diese Theorie auch in der Natur ihre Begründung finde, muss natürlich der Erfahrung künftiger Zeiten überlassen bleiben. Wir halten uns daher vorläufig zu dem Schlusse berechtigt, dass die exspectative Heilmethode unter allen Umständen, selbst bei den intensivsten epidemischen Pneumonien zureichend, die Venäsection hingegen entbehrlich und nachtheilig sein wird.

Wenn wir aber derart die Therapie der Pneumonie auf ihre einfachsten Elemente zurückführen; wenn wir darthun, dass die Heilung der Pneumonie gerade in ihrer ungehinderten Entwicklung begründet sei; dass dieselbe gleich anderen acuten exsudativen Processen die ihr zukommenden physiologischen Phasen unumgänglich durchgehen müsse, und dass sie am regelmässigsten, am schnellsten und am günstigsten verlauft, wenn wir uns aller grelleren medicamentösen Eingriffe enthalten: so wollen wir hiemit keineswegs gesagt haben, dass in der Pneumonie jede Therapie überflüssig oder nachtheilig sei. Wir geben vielmehr vorhinein zu, dass viele Hunderte von pneumonischen Kranken zu Grunde gehen,

die sonst unter günstigen Verhältnissen hätten gerettet werden können; wir geben zu, dass selbst der Aderlass in manchen Fällen als ein vortreffliches, unersetzbares, symptomatisches Mittel seine Anwendung finden könne, dass bei Complication mit heftiger Bronchitis, Schröpfköpfe und Hautreize den Kranken vom suffocativen Tode zu erretten vermögen, dass ein Brech- oder Abführmittel bei Ueberfüllung des Magens oder der Gedärme dem Kranken die grösste Erleichterung verschaffen und den Krankheitsverlauf regeln, dass nach erschöpfenden Hepatisationen in tief herabgekommenen Individuen eine *Aura comphorata*, eine Weinsuppe, ein Analepticum, ein Amaricans, eine leicht nährende Diät, oft allein im Stande sind, die erlöschenden Kräfte, um mit dem Praktiker zu sprechen, anzufachen, den Kranken gleichsam ins Leben zu rufen u. s. w.

Wir glauben daher, dass dem auf die Lanzette verzichtenden Arzte noch immer ein sehr weites Feld für seine Wirksamkeit übrig bleibt, das er um so ehrenvoller behaupten wird, als er mit erlaubten Waffen der Nothwehre kämpft, die immer nur den Feind treffen, ohne je den Freund zu verletzen.

Aber selbst da, wo es dem Arzte wegen des regelmässigen Verlaufes der Pneumonie nicht gestattet ist, thatkräftig in das Heilgeschäft einzugreifen, ist doch sein Nutzen für den Kranken vom höchsten Belange! Ist es doch der Arzt, der die Natur des Uebels erkennt, der die entsprechenden diätetischen Mittel anordnet und die schädlichen Einflüsse hintanhält, der den wahrscheinlichen Ausgang der Krankheit vorhersagt, der das Erlöschen des Krankheitsprocesses ausmittelt, der die Verhaltungsregeln für die Zukunft vorschreibt, der durch weise Rathschläge den Genesenen vor künftigen Gefahren schützt und bewahrt! — Ist die Wirksamkeit des Arztes darum minder wohlthätig, weil sie einfacher ist? Ist der Arzt darum weniger werth, weil er mit geringen Mitteln grosse Erfolge zu erzielen versteht? Gerade die Einfachheit der Therapie stämpelt den Arzt zum grössten, unbestreitbaren Wohlthäter des Leidenden, und die Medicin wird erst dann ihren vollen Segen über die Menschheit verbreiten, wenn sie mehr auf vernünftigen Rathschlägen, denn auf complicirten Arzneiformeln beruhen wird. Wir glauben, dass der Arzt um so

beliebter, gesuchter und unentbehrlicher, je natürlicher, einfacher und gefahrloser sein Heilapparat ist, denn die Zeit ist schon da, wo man den Arzt scheut, weil man seine gewagten Eingriffe fürchtet. Wie hätte sonst die homöopatische Heilmethode binnen kurzer Zeit eine so grosse und so anhaltende Beliebtheit erringen können? Und heilen wir jetzt die Pneumonie nicht auf eine eben so schnelle, einfache und gefahrlose Weise? Und welchen unendlichen Vortheil gewährt nicht dieses einfache Heilverfahren für Menschheit und Staat! denn wenn wir die schwersten Pneumonien in drei, statt in sechs Wochen heilen und hierbei jeden kostspieligen Arzneiaufwand vermeiden, wie viele Arbeitstage werden hierdurch dem Gewerbsfleisse, wie viele empfindliche Verluste den Familien, wie viele unnütze Auslagen dem Armenfonde, welche namhaften Summen dem Nahrungsbedürfnisse und dem Nationalwohlstande erspart? Mögen dieses diejenigen Aerzte und Staatsmänner beherzigen, die vermöge ihrer Stellung einen wirksamen Einfluss auf die Gestaltung unserer Wisssenschaft üben! Nur bei dieser Vereinfachung wird die Medicin dem Staate und der Menschheit diejenigen grossen Vortheile gewähren, die sie wirklich zu gewähren im Stande ist; dann muss aber auch dem ärztlichen Stande diejenige hohe Achtung zu Theil werden, die ihm wegen seines erhabenen, aufopfernden Berufes unbestreitbar gebührt, und nur dann wird er keines gesetzlichen Schutzes gegen Curpfuschereien bedürfen, denn ihn schützt der feste Schild der Wissenschaft, an dem das brüchige Geschoss der Unwissenheit spurlos zerstäubt!

Und wem haben wir diese, theils schon errungenen, theils noch in Aussicht gestellten Vortheile zu danken? — Wir wiederholen es: einzig und allein der pathologischen Anatomie, die der Medicin eine sichere Grundlage verleiht, und sie in das Bereich der Naturwissenschaften zieht; die die Krankheit als ein Naturobject darstellt und zu weiteren systematischen Forschungen anregt, die Willkür, Mysticismus und Anmassung weit vor sich hertreibt und, immer nur das Reale erfassend und mit der Physiologie Hand in Hand gehend, den Arzt zu einem sicheren, naturkundigen Rathgeber heranbildet, der, wenn er nicht nützen kann, wenigstens nie schadet!

Aphorismen.

1. Die Vorboten der Pneumonie dauern länger bei jugendlichen kräftigen und zum ersten Male, kürzer bei älteren schwächlichen und zum wiederholten Male erkrankenden Individuen.

2. Die Venäsection vermag das Stadium der Vorboten abzukürzen.

3. Die der Entzündung vorausgehende Lungenhyperämie hat keinen wesentlichen Antheil an der pneumonischen Athemnoth.

4. Der pneumonische Kranke athmet nach erfolgter Hepatisation freier, als vor derselben.

5. Die pneumonische Athemnoth wird nicht durch Obliteration der Lungenzellen mittelst des plastischen Exsudates bewirkt.

6. Umfängliche Hepatisationen hemmen zwar die Respirationsbewegungen, ohne jedoch das bange Gefühl der Athemnoth im selben Verhältnisse zu erzeugen.

7. Die mechanischen Respirationshindernisse sind weder die alleinige, noch die wesentliche Ursache der pneumonischen Athemnoth.

8. Der in den Lungenzellen Statt findende Gaswechsel ist die Grundbedingung der regelrechten Thätigkeit der Nervencentren somit auch der von diesen abhängigen Respirationsbewegungen.

9. Durch den pneumonischen Process werden sämmtliche den Gaswechsel bestimmenden Momente wesentlich und zwar so verändert, dass sie dem Austausche der Kohlensäure des Blutes gegen den Sauerstoff der atmosphärischen Luft in hohem Grade hinderlich sind.

10. In der Pneumonie findet Vermehrung des Faserstoffes und Verminderung der Blutkörper Statt.

11. Wegen übermässiger Anbildung des Faserstoffes als eines Proteinoxydes wird dem Blute eine bedeutende Menge Sauerstoffes entzogen, und wegen Abnahme der Blutkörper, als dem vorzüglichsten Träger des Oxygens, wird dieses nicht wieder in demselben Verhältnisse ersetzt.

12. In der Pneumonie wird weniger Sauerstoff aus der atmosphärischen Luft aufgenommen, als zur Oxydation des Venenblutes und zur Belebung der Nervencentren erforderlich ist.

13. Die Dyspnoe muss gerade während der Ausscheidung des Fa-

serstoffes in die Lungenzellen am grössten sein, weil dann der grösste Oxygenverbrauch, somit auch der grösste Oxygenmangel, Statt findet.

14. Die Dyspnoe muss auch schon im Stadium der Vorboten vorhanden sein, weil die Entmischung des Blutes, namentlich die Abnahme der Blutkörper, schon in diesem beginnt.

15. Die pneumonische Athemnoth wird ganz vorzüglich durch die veränderten chemischen Verhältnisse des Blutes bedingt.

16. Die Venäsection bringt im Blute dieselben Veränderungen hervor, die ohnehin schon durch die pneumonische Krase bewirkt werden; sie müsste daher im chemischen Wege die Athemnoth eher steigern, als mindern.

17. Die Venäsection hebt die pneumonische Athemnoth durch Beförderung der continuirlichen Blutströmung, wodurch binnen einer bestimmten Zeit mehr Blut durch die Lungencapillaren getrieben, der Oxydationsprocess begünstigt und das Nervensystem belebt wird.

18. Kein anderes Mittel vermag die pneumonische Athemnoth in dem Grade zu lindern, als die Venäsection.

19. Nie beobachtet man bei der sich selbst überlassenen Pneumonie so profuse Schweisse, als bei der mit Venäsectionen behandelten.

20. Viele schwere sich selbst überlassenen Pneumonien verlaufen und heilen ohne Schweiss; alle heilen um so sicherer und schneller, je weniger der Kranke schwitzt.

21. Der Schweiss ist ein Ergebniss der Adynamie oder der Venäsection und hat keine kritische Bedeutung.

22. Mit der vollendeten Exsudation kehrt die Frequenz des Pulses plötzlich zum Normalen zurück.

23. Die beschleunigten Herzbewegungen werden in der Pneumonie weder durch mechanische Hindernisse, noch durch Blutabnahme bedingt.

24. Der Exsudationsprocess, namentlich die demselben zu Grunde liegende Krase, ist die vorzüglichste Ursache der grösseren Pulsfrequenz.

25. Die Frequenz des Pulses nimmt nach der Venäsection, ja schon während des Blutausflusses ab.

26. Die Wirkung der Venäsection auf die Pulsfrequenz ist nur eine vorübergehende.

27. Die Abnahme der Pulsfrequenz durch die Venäsection erfolgt, wie die Abnahme der Athemnoth, durch Förderung der continuirlichen Blutströmung, Belebung der Nervencentren und Regulirung der Herzbewegungen.

28. Die Venäsection kann nur dann die Pulsfrequenz vermindern, wenn das venäsecirte Individuum blutreich genug ist.

29. Man soll nie zu einer zweiten Venäsection schreiten, wenn schon nach der ersten der Puls schneller, statt langsamer wurde.

30. Bei der venäsecirenden Behandlung der Pneumonie nimmt die Pulsfrequenz mit der vollendeten Exsudation nicht augenblicklich ab, sondern dauert noch einige Zeit über diese hinaus.

31. Bei sich selbst überlassenen Pneumonien werden selten so stürmische Herzbewegungen wahrgenommen, wie bei den mit Venäsectionen behandelten.

32. Die stürmischen Herzbewegungen sind zum Theile Folge der Venäsection.

33. Der Puls des Pneumonischen ist doppelschlägig, aber nicht umfänglich, wie beim Typhus.

34. Der unterdrückte Puls der älteren Pathologen gehört zu den normalen und günstigen, der grosse und doppelschlägige zu den abnormen und ungünstigsten Pulsarten in der Pneumonie.

35. Nach einer oder wiederholten Venäsectionen wird der Puls gross und doppelschlägig, er entwickelt sich und wird frei, wie man zu sagen pflegt.

36. Das Freiwerden des Pulses ist ein sicheres Zeichen der gesteigerten Blutserosität und Adynamie.

37. Schlecht ist es, wenn der Puls schon nach der ersten Venäsection frei wird.

38. Bei der Behandlung der Pneumonie mit Venäsectionen geht der grosse, doppelschlägige Puls nicht so schnell in den kleinen normalen über, wie bei der Behandlung mit diätetischen Mitteln.

39. Der Durst ist bei der venäsecirenden Behandlung der Pneumonie grösser, als bei der exspectativen.

40. Die Venäsection vermindert gleichzeitig mit der Athemnoth und der Pulsfrequenz auch das Gefühl der Hinfälligkeit und die Muskelschwäche, was die exspectative Behandlung nicht zu leisten vermag.

41. Die gelbe Hautfärbung nimmt bei sich selbst überlassenen Pneumonien mit dem Augenblicke der vollendeten Exsudation auffallend ab, und verschwindet binnen der kürzesten Zeit.

42. Die gelbe Hautfärbung kommt bei der exspectativen Behandlung der Pneumonie seltener vor, als bei der venäsecirenden.

43. Die gelbe Hautfärbung steigert sich nach jedem Aderlasse.

44. Die gelbe Hautfärbung wird in manchen Fällen durch die Venäsection erzeugt.

45. Bei sich selbst überlassenen Pneumonien drückt die Physiognomie des Kranken nach beendigter Exsudation das höchste Wohlbehagen aus.

46. Bei mit Venäsectionen behandelten Pneumonien erfolgt die günstige Veränderung der Physiognomie nicht in so auffallender Weise, weil die durch die Venäsection herbeigeführte Schwäche den Kranken seiner wiederkehrenden Gesundheit nicht froh werden lässt.

47. Bei der exspectativen Behandlung stellt sich bald nach geschehener Exsudation die Esslust ein, steigert sich aber selten zum Heisshunger.

48. Bei der venäsecirenden Behandlung stellt sich die Esslust spät nach geschehener Exsudation ein, steigert sich aber häufig zum Heisshunger.

49. Der kurze trockene Husten der Pneumonie wird durch Lungenhyperästhesie bewirkt.

50. Die vorzüglichste Ursache des pneumonischen Hustens ist die Bronchitis.

51. Es gibt Pneumonien ohne Husten.

52. Unbestreitbare Erfahrungen lehren, dass oft eine einzige Venäsection den pneumonischen Husten vermindert, oder ganz beseitigt.

53. Die Venäsection vermindert den pneumonischen Husten durch Verminderung der Lungenhyperästhesie und der Bronchialsecretion, und wirkt hierbei auf ähnliche Weise wie bei der Verminderung der Athemnoth.

54. Die exspectative Behandlung besitzt kein Mittel zur Beschwichtigung des pneumonischen Hustens.

55. Die besten Pneumonien sind die, bei denen nur wenig exspectorirt wird.

56. Es ist bei sich selbst überlassenen Pneumonien ein sehr günstiges, auf rasche Resorption deutendes Zeichen, wenn nach der Exsudation die Exspectoration ganz aufhört.

57. Die am achten bis neunten Tage unter einem anhaltenden kurzen Hüsteln im Spucknapfe erscheinende klare, anfangs tropfbare, dann sich spinnende, hin und wieder mit eiterähnlichen Flocken untermischte, albumenhältige Flüssigkeit gehört bei sich selbst überlassenen, umfänglichen Pneumonien zu dem normalen und günstigen Auswurfe.

58. Bei der Behandlung der Pneumonie mit Venäsectionen erleiden die Sputa mehrere Veränderungen, unter denen der Uebergang des zäheflüssigen, wasserhellen Auswurfes in die sogenannten *Sputa cocta* die wichtigste ist.

59. Die Venäsection begünstigt das Zerfallen des pneumonischen Exsudates zu Eiter- oder eiterähnlichen Zellen.

60. Die *Sputa cocta* sind sehr oft Producte der Venäsection.

61. Die *Sputa cocta* sind weder nothwendige, noch kritische Ausleerungen.

62. Die besten Pneumonien sind die, in denen keine Harnsedimente vorkommen.

63. Je weniger Sedimente im Harne, desto rascher die Resorption des pneumonischen Exsudates.

64. Sich selbst überlassene Pneumonien verlaufen sehr häufig ohne, mit Venäsectionen behandelte Pneumonien hingegen gewöhnlich mit reichlichen Harnsedimenten.

65. Die Harnsedimente sind keine kritischen Ausleerungen, sondern Producte organischer Zersetzung.

66. Die Harnsedimente werden durch Venäsectionen künstlich erzeugt.

67. Bei den mit Venäsectionen behandelten pneumonischen Kranken findet eine viel grössere Abmagerung Statt, als bei den mit diätetischen Mitteln behandelten.

68. Bei der sich selbst überlassenen Pneumonie schwindet mit dem Augenblicke der geschehenen Exsudation das Gefühl der Schwäche, und der Kranke erholt sich sehr schnell; bei der mit Venäsectionen behandelten Pneumonie fühlt sich der Kranke nach geschehener Ex-

sudation allerdings wohler, aber es befällt ihn erst eine schwer zu besiegende Schwäche.

69. Die Dauer der Reconvalescenz ist bei der exspectativen Behandlung weit kürzer, als bei der venäsecirenden.

70. Es giebt keine chronische Pneumonie.

71. Die croupöse primäre Pneumonie ist ein in sich abgeschlossener, scharf begränzter acuter Process, der mit den acuten Exanthemen, insbesondere den Blattern, in Bezug auf seinen Cyclus die grösste Aehnlichkeit hat.

72. Die Hepatisation erfordert, mag sie eine grössere oder geringere Ausdehnung erlangen, bis zu ihrer völligen Beendigung in den meisten Fällen fünf, seltener sieben Tage.

73. Die meisten Fälle rasch geheilter oder unterdrückter Pneumonien sind rasch verlaufende, zur Hepatisation gediehene pneumonische Processe, deren Entwicklung durch die Venäsection beschleunigt wird.

74. Klinische und physiologische Thatsachen sprechen dafür, dass die Venäsection die Bildung des pneumonischen Exsudates nicht zu verhindern vermag.

75. Bei der Behandlung der Pneumonie mit Venäsectionen kommen ausgedehntere Hepatisationen und massenreichere faserstoffige Gerinnungen in den Herzhöhlen und grossen Gefässen vor.

76. Die Venäsection begünstigt die Ausbreitung der Hepatisation.

77. Viele in- und extensive Pneumonien entstehen und gedeihen unter der Lanzette.

78. Der Aderlass vermag die einmal begonnene Hepatisation nicht zu sistiren.

79. Rasche Resorptionen erfolgten zwar bei jeder Behandlungsweise, die ganz raschen jedoch vorzüglich bei der exspectativen Behandlung.

80. Selten macht die Resorption bei solchen Kranken rasche Fortschritte, die durch Venäsectionen bedeutend geschwächt sind.

81. Die Resorption des pneumonischen Exsudates beginnt immer erst dann, wenn die Esslust sich einstellt; ohne Appetit keine Resorption.

82. Abwesenheit der sogenannten kritischen Ausleerungen ist ein sicheres Zeichen rasch vor sich gehender Resorption.

83. Die erste Pneumonie wird, wenn sie sich selbst überlassen bleibt, in der Regel schnell und ohne kritische Ausleerungen resorbirt.

84. Die Venäsection hindert in vielen Fällen die Resorption gar nicht.

85. Die Venäsection begünstigt die eitrige Verflüssigung der Hepatisation und hindert auf indirecte Weise die Resorption.

86. Der Lungenabscess ist eine seltene Metamorphose des pneumonischen Exsudates und wird weder durch die eine, noch die andere Behandlungsweise hervorgebracht.

87. Die Induration, oder theilweise Verödung des entzunden gewesenen Lungenparenchyms, scheint durch die exspectative Methode begünstigt zu werden.

88. Der Lungenbrand ist keine Folge hoch gesteigerter Lungenentzündung und kommt ohne Unterschied bei jeder Behandlungsweise vor.

89. Die Lungentuberculose entwickelt sich unabhängig von jeder Therapie.

90. Die Venäsection begünstigt entschiedener Weise die Combination der Pneumonie mit anderen acuten exsudativen Processen, namentlich mit Meningitis und Pericarditis.

91. Die Venäsection scheint die Combination der Pneumonie mit Lungenödem und Pleuritis zu begünstigen.

92. Die sich selbst überlassene Pneumonie ist für sich allein höchst selten tödtlich.

93. Die mit Venäsectionen behandelte Pneumonie tödtet häufig für sich allein.

94. Die exspectative Behandlung der Pneumonie bietet ein weit günstigeres Mortalitätsverhältniss dar.

95. Die Venäsection hat ihren sicheren, und das nicht unbedeutenden, Antheil an der grösseren Lethalität der Pneumonie.

96. Die mit Venäsectionen behandelte Pneumonie tödtet vorzüglich durch Steigerung der Blutkrankheit.

97. Der Aderlass ist zur Wiederherstellung der Gesundheit nie nothwendig, und insofern nie angezeigt.

98. Der Aderlass wirkt in vielen Fällen entschieden nachtheilig.

99. Kein Mittel verschafft dem Kranken eine so auffallende und so schnelle Erleichterung, als der Aderlass.

100. Der Aderlass ist ein unersetzbares symptomatisches Mittel.

101. Die Anzeigen für den symptomatischen Gebrauch des Aderlasses lassen sich wissenschaftlich nicht begründen.

102. Die Anwendung des Aderlasses in der Pneumonie ist auf das Aeusserste einzuschränken, oder, was sicherer ist, ganz zu unterlassen.

Tabelle

der nummerischen Ergebnisse aus der Behandlung der Pneumonien.

A.

An Pneumonie wurden behandelt:

mit Venäsection . . . . . 85 Kranke
» grossen Gaben des *Tartarus emeticus* . . . . . 106 »
» diätetischen Mitteln . . . . . 189 »

	Bei der Behandlung der Pneumonie		
	mit Venäsection	mit grossen Gab. des Tart. emeticus	mit diätetischen Mitteln
B.			
Davon sind genesen	68 Kranke	84 Kranke	175 Kranke
» » gestorben . . .	17 »	22 »	14 »
Daher das Mortalitätsverhältniss	20,4 Proc.	20,7 Proc.	7,4 Proc.
C.			
Das Fieber dauerte			
a) durch 5— 9 Tage bei .	41 Kranken	66 Kranken	140 Kranken
b) » 14—21 » » .	27 »	18 »	35 »
Es verhielt sich daher die kürzere Fieberfrist zu der längeren, wie	1 : 0,65	1 : 0,27	1 : 0,25
Die durchschnittliche Fieberfrist betrug	11,1 Tage	9,2 Tage	9,1 Tage
D.			
Die Reconvaleseenz dauerte			
a) durch 5— 21 Tage bei .	30 Kranken	62 Kranken	133 Kranken
b) » 22— 60 » » .	38 »	22 »	42 »
Es verhielt sich daher die kürzere Dauer der Reconvaleseenz zu der längeren, wie	1 : 1,26	1 : 0,35	1 : 0,31
Die durchschnittliche Dauer der Reconvalescenz betrug . . .	28, 9 Tage	20,3 Tage	19,7 Tage

	Bei der Behandlung der Pneumonie		
	mit Venäsection	mit grossen Gab. des Tart. emetieus	mit diätetischen Mitteln
E.			
Die ganze Dauer der Pneumonie, d. i. vom ersten Fiebertage bis zur völligen Genesung des Kranken, betrug			
a) 10—30 Tage bei	27 Kranken	54 Kranken	119 Kranken
b) 30—60 » »	41 »	30 »	56 »
Es verhielt sich daher die kürzere Dauer der Pneumonie zu der längeren, wie	1:1,51	1:0,55	1:0,47
Die durchschnittliche Dauer der Pneumonie betrug	35,0 Tage	28,9 Tage	28,0 Tage
F.			
Entzündung beider Lungenflügel kam vor bei	10 Kranken	6 Kranken	11 Kranken
Entzündung des linken Lungenflügels kam vor bei	28 »	41 »	73 »
Entzündung des rechten Lungenflügels kam vor bei	47 »	59 »	105 »
Die Frequenz der beiderseitigen Pneumonie verhielt sich, wie	2	1	1
Die Frequenz der linksseitigen Pneumonie verhielt sich, wie	5,6	6,8	6,6
Die Frequenz der rechtsseitigen Pneumonie verhielt sich, wie	9,4	9,8	9,5
G.			
An Entzündung beider Lungenflügel starben	4 Kranke	1 Kranke	2 Kranke
An Entzündung des rechten Lungenflügels starben	9 »	11 »	9 »
An Entzündung des linken Lungenflügels starben	4 »	10 »	3 »
Die Zahl der an Entzündung beider Lungenflügel Verstorbenen verhielt sich, wie	4,7	0,9	1,0
Die Zahl der an Entzündung des rechten Lungenflügels Verstorbenen verhielt sich, wie	10,5	10,3	4,7

	Bei der Behandlung der Pneumonie		
	mit Venäsection	mit grossen Gab. des Tart. emeticus	mit diätetischen Mitteln
Die Zahl der an Entzündung des linken Lungenflügels Verstorbenen verhielt sich, wie . . .	4,7	9,4	1,5
II.			
Im Stadium d. rothen Hepatisation starben	5 Kranke	11 Kranke	7 Kranke
Im Stadium d. grauen Hepatisation starben	7 »	7 »	3 »
Im Stadium der eitrig zerfliess. Hepatisation starben	5 »	4 »	4 »
Die Zahl der im Stadium der rothen Hepatisation Verstorbenen verhielt sich, wie	5,8	10,3	3,7
Die Zahl der im Stadium der grauen Hepatisation Verstorbenen verhielt sich, wie	8,2	6,6	1,5
Die Zahl der im Stadium d. eitrig zerfliess. Hepatisation Verstorbenen verhielt sich, wie . .	5,8	3,7	2,1
I.			
An Pneumonie ohne alle Complication starben	7 Kranke	2 Kranke	— Kranke
An Pneumonie mit Complication starben	10 »	20 »	14 »
Die tödtliche complicirte Pneumonie verhielt sich zu der nicht complicirten, wie	1 : 0,70	1 : 0,10	1 : 0,00
K.			
Es starben im Alter			
von 10 — 20 Jahren	1 Kranke	1 Kranke	— Kranke
» 20 — 30 »	1 »	2 »	1 »
» 30 — 40 »	3 »	1 »	— »
» 40 — 50 »	3 »	3 »	2 »
» 50 — 60 »	4 »	4 »	3 »
» 60 — 70 »	4 »	6 »	5 »
» 70 — 80 »	1 »	5 »	3 »

Erläuterungen zur Tabelle.

Zu A.

Sämmtliche unter A angeführten Pneumonien waren primäre und substantive Processe. Die im Verlaufe anderer Krankheiten entstandenen Lungenentzündungen wurden hier nicht aufgenommen.

In den Jahren 1842 und 1843 wurden die Pneumonien mit Venäsection, in den Jahren 1843 und 1844 mit Brechweinstein und in den Jahren 1844, 1845 und 1846 mit diätetischen Mitteln behandelt.

Dagegen liesse sich einwenden, dass es besser gewesen wäre, in einem Jahre alle drei Heilmittel zugleich anzuwenden und die eine Pneumonie mit Venäsection, die andere mit Brechweinstein und die dritte mit diätetischen Mitteln abwechselnd zu behandeln, um dadurch den Einfluss des etwa herrschenden epidemischen Genius in ein gleiches Verhältniss zu allen drei Methoden zu bringen. Dieser Einwurf scheint um so gewichtiger, als im Jahre 1842, wo die meisten Pneumonien mit Venäsectionen behandelt wurden, wirklich eine der heftigsten Typhusepidemien wüthete. — Hierauf haben wir zu erwiedern, dass um zu sicheren klinischen Resultaten zu gelangen, eine ununterbrochene Behandlung zahlreicher Krankheitsfälle erforderlich ist, und dass bei einer abwechselnden Behandlung manche nicht zu vermeidenden Zufälligkeiten Platz greifen, die die Beurtheilung des therapeutischen Einflusses sehr erschweren.

Was den Einfluss des sogenannten epidemischen Genius anbelangt, so glauben wir bemerken zu müssen, dass wir gerade im Jahre 1842 neben den intensivsten Typhen zugleich auch die intensivsten primären Pneumonien gesehen, und dass uns die absolute, sich aller Krankheitsformen bemächtigende Zwangsherrschaft des epidemischen Genius nicht recht einleuchtend ist. Es ist zwar gewiss, dass während einer Epidemie andere theils durch die Jahreszeit theils durch Ortsverhältnisse bedingten Krankheitsformen seltener werden; dies hindert jedoch nicht, dass diese, wenn sie sich entwickeln, in ihren reinen Formen auftreten, denn der sogenannte epidemische Anstrich hat keine anatomische Basis und muss auf epidemische Formen leichteren Grades bezogen werden.

In den fünf Jahren unserer Beobachtung wurden insbesondere in den Monaten März, April, Mai und Juni stets die heftigsten Pneumonien behandelt, und doch kam nebenbei der stationär gewordene Typhus in den intensivsten Formen sehr zahlreich vor. Die heftigsten Pneumonien beobachteten wir aber im Frühlinge dieses Jahres neben einer der furchtbarsten Scorbut- und Intermittens-Epidemien.

Wenn wir daher schon von einem epidemischen Genius oder Krankheitscharakter sprechen wollen, so müssen wir bekennen, dass der adynamische oder nervöse noch immer seine Rolle nicht ausgespielt hat, dass daher sämmtliche von uns auf verschiedene Weise behandelten 380 Pneumonien unter demselben epidemischen Einflusse standen. Wir haben auch in der That im Verlaufe der fünf Jahre keine wesentlichen anatomischen und klinischen Unterschiede an den von uns beobachteten Pneumonien wahrgenommen und glauben, dass primäre genuine Pneumonien zu allen Zeiten und bei jedem epidemischen Krankheitscharakter vorkommen, wie wir dies auch während der drei Choleraepidemien in den Jahren 1831, 1832 und 1836 sattsam erfuhren.

Was unser therapeutisches Verfahren anbelangt, glauben wir Folgendes bemerken zu müssen: Die Venäsection wurde überall angestellt, wo Fieber und Dyspnöe nur einigermassen erheblich waren und wo ein hoher Grad von Erschöpfung sie nicht widerrieth. In mehreren Fällen genügte eine einzige ergiebige Venäsection, um den Sturm zu beschwichtigen; in den meisten Fällen waren zwei bis drei, selten vier bis fünf erforderlich.

Vom *Tartarus emeticus* wurden sechs Gran in sechs Unzen eines Salepdecoctes gelöst und hievon stündlich ein bis zwei Esslöffel voll gereicht.

Worin die exspectative Behandlung bestand, ist bereits erwähnt worden; dass sie bei jeder Pneumonie ohne Unterschied, somit auch bei der intensivsten angewendet wurde, versteht sich von selbst.

Zu B.

Von 85 mit Venäsectionen behandelten Kranken sind 17 gestorben. Wir gestehen, dass diese Sterblichkeit gross ist und dass sie in anderen Spitälern geringer sein mag. Wir glauben jedoch bemerken zu müssen, dass die Sterblichkeit im Bezirkskrankenhause überhaupt grösser ist, da seiner besonderen Ortslage wegen viele rettungslose Kranke in dasselbe überbracht werden. Merkwürdig ist, dass bei der Behandlung mit Brechweinstein fast eben so viele starben, als bei der mit Venäsection, und dass nur die exspectative Behandlung sich durch eine auffallend geringere Mortalität auszeichnet. Dieser Umstand spricht um so mehr dafür, dass die Mortalitätsunterschiede dem Einflusse der Therapie zugeschrieben werden müssen, als in den Jahren 1843 und 1844, in denen die Pneumonien mit Brechweinstein behandelt wurden, dieselben Gesundheitsverhältnisse herrschten, wie in den Jahren 1844, 1845 und 1846, in denen die exspectative Heilmethode ihre Anwendung fand.

Zu C.

Es ist eine ausgemachte Thatsache, dass das Fieber bei den mit Venäsection behandelten Kranken länger dauert, als bei den mit diätetischen Mitteln behandelten, wie wir bereits angegeben und wie aus der unter *C* gesetzten Proportion ersichtlich ist. Die durchschnittliche Fieberfrist stellt sich jedoch deshalb nur

um zwei Tage bei der exspectativen Behandlung kürzer, als bei der venäseeirenden heraus, weil bei der ersteren mehrere Wiedergenesende und hierunter auch solche gezählt werden, die wegen verschiedener Complicationen längere Zeit hindurch fieberten.

Merkwürdig ist auch hier, dass die mit *Tartarus stibiatus* behandelten Pneumonien ganz dieselbe durchschnittliche Fieberfrist, wiewohl bei einer geringeren Zahl von Genesenen, darbietet, was allerdings dafür spricht, dass die längere Dauer des Fiebers nur durch die Venäsection veranlasst wurde.

Zu D.

Auffallend ist die kürzere Dauer der Reconvalescenz bei den mit diätetischen Mitteln behandelten Kranken, wie sich aus der unter D gestellten Proportion ergiebt, und es ist rücksichtlich der durchschnittlichen Dauer derselben zu bemerken, was von der durchschnittlichen Fieberfrist gesagt worden ist.

Zu E.

Fast dasselbe günstige Verhältniss stellt sich in Bezug auf die ganze Krankheitsdauer bei der exspectativen Behandlung heraus.

Zu F.

Dieser Theil der Tabelle ist wohl einer der wichtigsten; denn er weist nach, dass die Hepatisation beider Lungenflügel bei der Behandlung mit Venäsection häufiger, und zwar um das Doppelte häufiger vorkomme, als bei der exspectativen Behandlung. Vergebens würde man dagegen einwenden, dass dieses Ergebniss ein zufälliges oder von dem etwa herrschenden entzündlichen Krankheitscharakter abhängiges sein könne, da das entgegengesetzte sich durch vier aufeinander folgende Jahre, in denen die heftigsten Pneumonien herrschten, nicht nur bei der Behandlung mit diätetischen Mitteln, sondern auch bei der mit Brechweinstein, constant bewährte, so dass die Venäsection in dieser Beziehung wieder ganz allein da steht.

Zu G.

Bei den mit Venäsectionen behandelten Pneumonien ist die Lethalität fast um das Dreifache grösser, als bei den mit diätetischen Mitteln behandelten. Es sollte daher die Zahl der an Entzündung beider Lungenflügel Verstorbenen bei der ersteren dreimal so gross sein, als bei der letzteren. Da sie jedoch um 4,7 Mal grösser ist, so muss angenommen werden, dass die grössere Lethalität der zweiseitigen Pneumonien ein Ergebniss der Venäsection ist, wenn man nicht sonst zu dem unnachweisbaren Einflusse der epidemischen Krankheitsconstitution ganz willkürlich seine Zuflucht nehmen will. — Die Behandlung mit Brechweinstein bietet zwar ein geringeres Verhältniss der an Entzündung beider Lungenflügel Verstorbenen dar, aber ohne Zweifel nur darum, weil bei derselben die wenigsten Entzündungen beider Lungenflügel vorkamen und die meisten Kranken starben,

bevor es zur Hepatisation der zweiten Lunge kam, wie schon aus der grösseren Lethalität der linksseitigen Pneumonie hervorgeht.

Zu II.

Es ist auffallend, dass im Stadium der grauen Hepatisation bei der Behandlung mit Venäsection achtmal mehr starben, als bei der Behandlung mit diätetischen Mitteln. Da die graue Hepatisation das zur Aufsaugung geeignetste Product darbietet, so ist es wahrscheinlich, dass bei der venäsecirenden Behandlung der häufigere Tod in diesem Stadium durch Erschöpfung erfolgt.

Bedeutend grösser ist auch bei der venäsecirenden Behandlung die Zahl der im Stadium der eitrig zerfliessenden Hepatisation Verstorbenen, woran sich die von uns bereits gemachten Folgerungen knüpfen.

Zu I.

Vom grössten praktischen, den Einflusse der Therapie auf das Klarste darthuenden Belange ist der unter *I* nachgewiesene Umstand, dass von den mit Venäsectionen behandelten Pneumonien sieben, von den mit diätetischen Mitteln behandelten hingegen gar keine für sich allein tödtlich wurden.

Zu K.

Die Sterblichkeit nach den Altersclassen weist nach, dass die mit diätetischen Mitteln behandelte Pneumonie erst in den fünfziger Jahren, somit im vorgerückteren Lebensalter tödtlich zu werden beginnt; indess die mit Venäsectionen behandelte Pneumonie schon im jugendlichen und Mannesalter zahlreiche Opfer erfordert.